

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC A TROIS-RIVIERES

MÉMOIRE PRÉSENTÉ A
L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC A TROIS-RIVIERES
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DE LA MAITRISE EN PSYCHOLOGIE

PAR
LUCIE LAFRENIERE

ÉTUDE ONTOGÉNÉTIQUE DES POTENTIELS ÉVOQUÉS SOMESTHÉSIQUES
PRÉCOCES CHEZ L'ENFANT NORMAL

AOUT 1990

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

Table des matières

Introduction	1
Chapitre premier - Contexte théorique	5
Les potentiels évoqués somesthésiques	6
Physiologie	11
Description des voies somatosensorielles	12
A. Les récepteurs	12
B. Voie lemniscale	12
C. Le thalamus	13
Notion de potentiel d'action	15
A. Comment se propage le potentiel d'action	18
B. Transmission synaptique	20
Origine des composantes des potentiels évoqués somesthésiques	21
Maturation des voies somesthésiques	26
Myélinisation	26
A. Nerfs périphériques	26
B. Cordon spinal	27
C. Tronc cérébral	27
D. Lemnisque médian	27
E. Afférences thalamiques	28
F. Projections thalamo-corticales spécifiques	28
Histogenèse	29
A. Etablissement des connexions	30
B. Identification d'un neurone à un neurotransmetteur	30
Maturation des potentiels évoqués somesthésiques	31
Hypothèse 1	35
Hypothèse 2	35

Table des matières (suite)

Chapitre deuxième - Méthodologie	36
Sujets	37
Environnement physique	38
Appareillage	38
Placement des électrodes	39
Stimulation	41
Artéfacts	42
Nomenclature	42
Chapitre troisième - Présentation des résultats	44
Analyse qualitative	46
Différence N13 et P14	47
Résultats	47
Influence de la taille	48
Influence de l'âge	56
Différence entre les 4-9 ans et les 10-34 ans	57
Chapitre quatrième - Discussion	65
Intérêt des potentiels évoqués somesthésiques	66
Maturation des potentiels évoqués somesthésiques	67
Problèmes méthodologiques	68
Analyse des résultats	70
Latences absolues	70
Segments centraux	71

Table des matières (suite)

Aspect méthodologique, recherches ultérieures	73
Conclusion	75
Annexe	78
Remerciement	81
Références	82

Sommaire

La présente recherche étudie la maturation des voies somesthésiques au moyen de l'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques précoces obtenues après stimulation du nerf médian au poignet. Cette méthode, non-invasive et non-douloureuse, permet l'exploration quantitative et objective des voies somesthésiques; l'évolution de la réponse bio-électrique constitue un moyen d'étudier la maturation de ces voies sensorielles.

Les recherches réalisées à ce sujet s'avèrent encore peu nombreuses étant donné l'interaction complexe des nombreux facteurs impliqués dans la transformation des potentiels évoqués somesthésiques précoces avec l'âge (allongement des divers segments du corps, myélinisation, organisation synaptique). De plus, les résultats obtenus à date sont difficilement comparables étant donné le manque d'homogénéité dans la méthodologie. Entre autre, le choix de l'électrode de référence constitue un problème méthodologique important. La plupart des recherches ont été réalisées avec une référence céphalique, laquelle entraîne le recueil de réponses "contaminées", c'est-à-dire qu'il devient difficile de localiser précisément leur origine.

Une controverse subsiste actuellement concernant l'âge à laquelle les potentiels évoqués somesthésiques, et plus particulièrement les temps de conduction centraux, rejoignent les valeurs adultes. Une partie de la controverse pourrait être attribuable à des problèmes d'ordre méthodologique.

Cette recherche sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques a été réalisée avec une électrode de référence extra-céphalique, ce qui favorise une localisation précise des potentiels recueillis et permet d'observer des potentiels de "champs lointains."

69 sujets normaux, c'est-à-dire sans antécédants neurologiques, âgés de 4 à 34 ans, ont été enregistrés aux potentiels évoqués somesthésiques. Une corrélation entre la taille des sujets et leurs latences obtenues (latences absolues et segments centraux) a été réalisée de même qu'une corrélation entre l'âge des sujets et les latences. De plus, les latences des sujets de moins de 10 ans ont été comparées aux latences des sujets de 10 ans et plus.

Les résultats obtenus démontrent clairement que la maturation des potentiels évoqués somesthésiques précoces est déjà achevée dans notre groupe de sujets de 4 à 9 ans.

Introduction

Les récents progrès technologiques ont permis de développer l'utilisation des potentiels évoqués précoces comme moyen de détecter des désordres du système nerveux central et périphérique. Les potentiels évoqués permettent l'observation de très petits potentiels qui ne sont pas détectables avec la méthode conventionnelle en électroencéphalographie. De plus, l'objectivité de cette méthode d'exploration des voies visuelles, auditives ou de la sensibilité la rend utilisable chez des sujets qui ne peuvent ou ne veulent pas collaborer tels le nouveau-né, le jeune enfant ou le patient comateux. Les potentiels évoqués représentent donc un outil intéressant pour l'étude de l'intégrité des fonctions à la fois du système nerveux central et périphérique.

L'observation de l'évolution de la réponse bioélectrique constitue un moyen d'étudier la maturation du système nerveux central et périphérique puisque chez l'enfant, les latences des potentiels évoqués varient avec l'âge. Afin d'établir des valeurs de base qui permettent de comparer les réponses normales et les réponses pathologiques, il importe d'étudier une grande quantité de sujets d'âges différents.

Les potentiels évoqués visuels et auditifs ont été intensivement étudiés chez le jeune enfant depuis plus de 30 ans. Toutefois, les potentiels évoqués somesthésiques sont moins connus, entre autre parce que de nombreux facteurs entrent en jeu dans leur transformation avec l'âge tels l'allongement des divers segments du corps, la myélinisation, l'organisation synaptique du cortex, ce qui complique l'approche des potentiels évoqués somesthésiques et rend l'interprétation délicate (Cadilhac et al., 1985). C'est donc la modalité somesthésique des potentiels évoqués qui fait l'objet de cette recherche.

A ce jour, les auteurs ne s'entendent pas sur la période exacte où les potentiels évoqués somesthésiques atteignent les valeurs adultes. Il n'y a pas non plus d'unanimité quant aux méthodes d'enregistrement, ce qui porte à penser que les chercheurs ne mesurent peut-être pas tous la même chose.

Peu de recherches sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques ont été réalisées à l'aide d'un montage utilisant une électrode de référence extra-céphalique, méthode qui pourtant permet de recueillir des données très précises.

Cette étude s'inscrit donc dans ce contexte; à l'aide d'une méthodologie qui offre l'avantage d'une grande précision, nous espérons amener plus de clarté concernant cette zone de controverse sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques.

La première partie de ce mémoire consiste en une explication des potentiels évoqués, puis des potentiels évoqués somesthésiques plus particulièrement. Suivra une description des voies somatosensorielles, voies empruntées par l'influx nerveux lors d'une stimulation électrique au poignet ou à la cheville, ainsi qu'une explication des principes physiologiques impliqués dans le trajet de cet influx nerveux. L'origine des composantes recueillies lors de l'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques est ensuite démontrée, ce qui vient compléter les notions essentielles à la compréhension des potentiels évoqués somesthésiques. Puisque cette étude porte sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques, nous terminerons cette première partie par la description du processus de maturation des voies somesthésiques pour finalement préciser où en sont les études réalisées à date sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques.

La méthodologie employée pour la réalisation de cette étude est expliquée en détails dans la seconde partie. Les résultats obtenus seront présentés dans une troisième partie et discutés ultérieurement, soit dans une quatrième et dernière partie.

Chapitre premier
Contexte théorique

Les potentiels évoqués somesthésiques

L'étude des potentiels évoqués constitue une méthode non invasive, peu ou pas douloureuse, qui permet d'explorer de façon quantitative et objective les voies visuelles, auditives ou somesthésiques (Vanasse, 1988). La technique des potentiels évoqués consiste en une réponse bioélectrique évoquée au niveau du cortex cérébral par la stimulation d'un récepteur sensoriel (Dumoulin, 1984). Les potentiels évoqués représentent une réponse de faible amplitude qu'il faut extraire de l'activité électroencéphalique spontanée laquelle est d'une amplitude nettement supérieure à celle du potentiel évoqué; ils constituent donc de très petits potentiels qui ne sont pas détectables avec la méthode conventionnelle en électroencéphalographie. Depuis une vingtaine d'années, les progrès technologiques ont permis de développer l'utilisation des potentiels évoqués précoces comme moyen de détecter des désordres du système nerveux central et périphérique. Par exemple, les potentiels évoqués s'avèrent fort utiles chez des patients atteints de sclérose en plaques, puisqu'ils permettent de déceler des dysfonctionnements qui ne se manifestent pas encore. Les potentiels évoqués viennent compléter l'examen clinique et permettent également d'établir un pronostic entre autre en ce qui concerne les patients comateux alors que l'absence de l'onde corticale N20 des potentiels évoqués somesthésiques est pratiquement toujours associée à un mauvais pronostic (Vanasse, 1988).

Au plan de la recherche, il semble que les potentiels corticaux, souvent appelés cognitifs, soulèvent de plus en plus l'intérêt des chercheurs; ces potentiels, générés par les aires associatives des hémisphères cérébraux, peuvent fournir des informations fort utiles sur

le fonctionnement de ces structures (Vanasse, 1988). Ces dernières années, des recherches sur le transfert inter-hémisphérique de l'information nerveuse ont été réalisées chez des sujets agénésiques du corps calleux ou callosatomisés, à l'aide des potentiels évoqués somesthésiques tardifs, tentant de déceler par quels circuits alternatifs l'information nerveuse est acheminée au cortex des deux hémisphères cérébraux (Bremer, 1966b; Forest, 1989¹; Gott et al., 1985; Laget, 1977).

La méthode utilisée afin de détacher du bruit de fond, c'est-à-dire de l'activité électrique spontanée du cerveau, le potentiel qui nous intéresse, s'appuie sur le principe du moyennage. Elle nécessite l'enregistrement d'une série d'environ 1000 réponses à une stimulation donnée. Ces réponses, d'amplitude égale, se répètent à intervalle fixe et ainsi le phénomène constant lié à la stimulation se dégage du bruit de fond, ce dernier étant aléatoire (Dumoulin, 1984).

Plus précisément, les potentiels évoqués somesthésiques sont ceux obtenus par stimulation d'un nerf sensitif ou mixte (nerf médian pour les membres supérieurs, nerf tibial pour les membres inférieurs). L'activité est recueillie en 3 points le long des voies sensitives, soit au niveau des racines de la moelle, du tronc cérébral et du cortex sensitivo-moteur. Ainsi les potentiels évoqués somesthésiques nous renseignent d'une façon objective sur l'état fonctionnel des voies de la sensibilité.

Nous avons choisi de stimuler au membre supérieur, au poignet, c'est-à-dire que ce sont les fibres du nerf médian qui seront stimulées. Une telle stimulation au nerf médian

¹ Forest, Luc (1989). Aspect des potentiels évoqués somesthésiques précoces chez l'agénésique du corps calleux. Mémoire de deuxième cycle, non-publié.

évoque des réponses larges, qui se trouvent à leur amplitude maximale lorsqu'on peut observer un mouvement du pouce. Ce mouvement du pouce permet également de mesurer objectivement l'intensité du stimulus. Les détails à ce sujet seront développés dans la partie : "méthodologie".

Selon notre méthode, le temps d'analyse ne dépasse pas 40 msec., c'est donc dire que l'étude porte sur les potentiels évoqués somesthésiques précoces. Les potentiels évoqués tardifs étant influencés par l'état de vigilance et la médication, ils sont moins utiles en clinique; de plus, l'amplitude et la latence de ces potentiels tardifs varient beaucoup comparativement aux potentiels évoqués somesthésiques précoces, lesquels se montrent peu sensibles aux variations de vigilance, à l'attention ou à l'anesthésie, en plus de ne présenter qu'une faible variabilité inter-individuelle (Allison et al., 1978, voir: Lehman, Dietrich; Callaway, Enoch; Human evoked potentials, applications and problems. Plenum press: New-York and London).

Le signal bio-électrique évoqué par la stimulation est amplifié de façon "différentielle" c'est-à-dire que l'ordinateur effectue la différence algébrique entre l'électrode de recueil, dite active, et l'électrode de référence supposée inactive. En effet, s'il s'avère que l'électrode de référence capte ne serait-ce qu'une partie de la réponse, le signal recueilli s'en trouve plus ou moins modifié. Par exemple, dans le cas où l'électrode de recueil et l'électrode de référence captent chacune un événement ayant la même source, et que les deux événements ont la même polarité, ils auront tendance à s'annuler lors de l'amplification différentielle; de la même façon, s'ils sont captés avec des polarités inverses, l'amplitude se verra artificiellement augmentée. L'analyse des signaux ainsi captés peut donc s'avérer très complexe. Or, il a été démontré que certains sites utilisés comme référence peuvent être actifs à certains

moments durant l'enregistrement et donc, interférer avec l'électrode active (Desmedt et Cheron, 1980b; Mauguière, 1983²). Ainsi, le lobe de l'oreille, du côté stimulé, capte les événements les plus précoces de la réponse; de même, une électrode médio-frontale, pourtant largement utilisée en clinique, crée artificiellement des réponses évoquées jusque dans la région dorsale moyenne. Dans un tel cas, la localisation précise des réponses devient beaucoup plus difficile.

Toujours avec une électrode de référence médio-frontale, le potentiel qui est recueilli au niveau cervical est la résultante d'un générateur originant du cordon spinal (N13) et d'un autre originant du tronc cérébral (P14). De même, l'événement pré-rolandique P22 et un autre événement recueilli dans la région pariétale antérieure et rolandique, P27, peuvent se contaminer l'un et l'autre lors d'un enregistrement avec électrode de référence céphalique (Mauguière, 1983; Vanasse et al., 1988). Les potentiels recueillis ne constituent donc pas des événements "purs" c'est-à-dire pouvant être attribués avec certitude à une source unique.

Il a été démontré également que pour la stimulation du nerf médian, une électrode de référence située à l'épaule ou au dos de la main du côté non-stimulé ne recueille aucune activité évoquée et peut donc être utilisée comme référence sans risque de distorsion du signal (Desmedt et Cheron 1980a et b, 1981a; Mauguière, 1983). Les potentiels ainsi recueillis offrent l'avantage de faciliter la localisation précise des potentiels recueillis, en plus de permettre le recueil de potentiels de "champs lointains" (la notion de champs lointains sera développée dans la partie IV, origine des composantes du potentiel évoqué somesthésique).

² Mauguière, F. (1983). Les potentiels évoqués somesthésiques précoces évoqués par la stimulation du nerf médian chez l'homme: aspects normaux, propriétés physiologiques, effets des lésions. Thèse de troisième cycle, inédite.

Un enregistrement avec référence céphalique ne permet pas de distinguer les potentiels de champs lointains.

Les potentiels évoqués somesthésiques précoces obtenus à partir d'une stimulation au nerf médian, avec référence extra-céphalique, consistent en 6 potentiels qui sont recueillis le long de la voie somesthésique: N9 (plexus brachial), N13 (cordon spinal), P9, P11 (champs lointains, miroirs de N9 et N11), P14 (champ lointain, tronc cérébral) et N20 (première composante corticale). Les latences peuvent être mesurées à partir du point de stimulation jusqu'à l'électrode de recueil, mais elles peuvent également être mesurée par segment, c'est-à-dire que le temps de conduction d'un point à un autre peut être mesuré. Par exemple, le calcul de la latence de N13 moins la latence de N9 donne le temps requis par l'influx nerveux pour voyager à partir des racines de la moelle cervicale jusqu'au cordon spinal au niveau de l'électrode de recueil.

Ce principe du calcul des inter-latences est utilisé afin de calculer les temps de conduction centraux. Ainsi, N13-N20 représente le segment moelle cervicale-cortex de la voie somesthésique et est couramment utilisée afin d'estimer les temps de conduction centraux (Hume et Cant, 1978).

Peu d'études sont réalisées avec une électrode de référence extra-céphalique; cette recherche sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques a été réalisée à l'aide d'un montage avec électrode de référence située à l'épaule du côté non-stimulé. Cette méthodologie, en plus de permettre le recueil de potentiels "purs", c'est-à-dire non-contaminés entre eux, permet également de préciser davantage les données concernant les temps de conduction centraux puisque 2 intervalles peuvent être mesurées, soit N13N20, intervalle conventionnel mesuré lors d'un enregistrement avec électrode de référence céphalique, et

P14N20, P14 consistant en un potentiel de champ lointain qui ne peut être détecté que lorsqu'une électrode de référence extra-céphalique est utilisée.

Selon les études effectuées à date sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques, il apparaît qu'il n'y a pas actuellement unanimité entre les auteurs concernant l'âge où les potentiels évoqués somesthésiques, et plus précisément la portion centrale des potentiels évoqués somesthésiques, atteindrait la maturité, c'est-à-dire, les valeurs adultes. Une partie de la controverse peut sans doute être attribuée à un problème au plan de la méthodologie, puisque la majorité des études effectuées à date le sont avec une électrode de référence céphalique, laquelle implique les difficultés de localisation précisées plus tôt.

Physiologie

La stimulation électrique utilisée dans la technique du potentiel évoqué somesthésique dépolarise les fibres sensibles et provoque un potentiel d'action qui est acheminé jusqu'au cortex. Sur son chemin, la volée afférente devra faire synapse au niveau bulbaire et dans le VPL du thalamus. Pour une compréhension claire du fonctionnement des potentiels évoqués somesthésiques, les pages qui suivent décrivent les notions de physiologie qui sont impliquées dans ce processus.³

³ Les principes de physiologie décrits dans les prochaines pages ont été rédigés à partir de deux sources principales:

Cambier, J.; Masson, M; Dehen, H. (1985) Neurologie. Paris, Masson.

Lamarre, Y. Electrophysiologie de la cellule nerveuse dans: Faculté de médecine (1987-1988). Système nerveux I. MMD2219. UDM. pp. 93-188. (Les figures 3 à 10 ont été réalisées d'après ces notes de cours).

Description des voies somatosensorielles

Tel que mentionné précédemment, les potentiels évoqués somesthésiques sont recueillis en trois points le long de la voie lemniscale; pour une compréhension claire du chemin parcouru par l'influx nerveux à partir du point de stimulation, cette voie est décrite dans les pages qui suivent à partir du récepteur sensoriel jusqu'au cortex.

A. Les récepteurs

Les informations concernant les événements du monde extérieur et intérieur sont transmises au système nerveux central par les fibres afférentes primaires lesquelles ont leur corps cellulaire dans le ganglion de la racine dorsale de la moelle. Cependant les événements en question doivent préalablement être détectés par des récepteurs. Un récepteur est une terminaison nerveuse qui a la propriété de convertir une forme d'énergie (mécanique, thermique, chimique) en une autre, soit en potentiels d'action (énergie électrique). Ainsi, toute sensation est convertie en une information codée sous forme de potentiels d'action et est transmise le long des fibres afférentes primaires jusqu'au système nerveux central.

Un nerf périphérique contient plusieurs fibres afférentes primaires lesquelles sont reliées à une variété de récepteurs. La "volée afférente" est la bouffée d'activité globale enregistrée dans un nerf périphérique lors d'une stimulation.

B. Voie lemniscale

L'ensemble de la sensibilité de notre organisme est régie par l'action intégrée de deux systèmes, soit le système lemniscal et le système extra-lemniscal. Ces deux dispositifs

complémentaires permettent l'adaptation et le maintien de l'homéostasie. Le système lemniscal informe les centres nerveux sur le tact léger, le sens de position et la sensibilité vibratoire et constitue ainsi un moyen d'exploration et d'action. Le système extra-lemniscal s'occupe des informations nociceptives, de la douleur, des informations de température et, à un degré moindre, des informations tactiles; il se charge de la protection de l'organisme. Dans la technique du potentiel évoqué somesthésique, l'application d'une stimulation électrique au nerf médian active principalement le système lemniscal. Les électrodes de recueil sont disposées le long de cette voie.

Le système lemniscal a comme point de départ des récepteurs spécialisés (capsule articulaire, téguments). Ses fibres, d'un diamètre moyen, sont myélinisées, ont une conduction rapide et constituent à toute fin pratique une voie directe jusqu'au système nerveux central. Elles montent dans le cordon postérieur ipsilatéral (faisceaux gracile et cunéiforme), pour effectuer un premier relais au niveau bulbaire (noyau gracile et cunéiforme). Ensuite il y a décussation (c'est-à-dire croisement du côté opposé). L'information gagne le noyau ventro-postéro-latéral du thalamus (VPL) et de là, un troisième neurone projette spécifiquement vers les aires corticales SI (aire somesthésique primaire: circonvolution pariétale ascendante) et SII (aire somesthésique secondaire: versant supérieur de la scissure de Sylvius; voir figure 1).

C. Le thalamus

Le thalamus est une masse de noyaux ganglionnaires qui constituent des relais pour les voies ascendantes et pour les fibres de la voie optique. Ces noyaux servent de point d'origine des radiations de cellules et de fibres pour presque chaque portion du cortex

(radiations thalamocorticales); également, à partir du cortex, des fibres s'en vont au thalamus (radiations cortico-thalamiques).

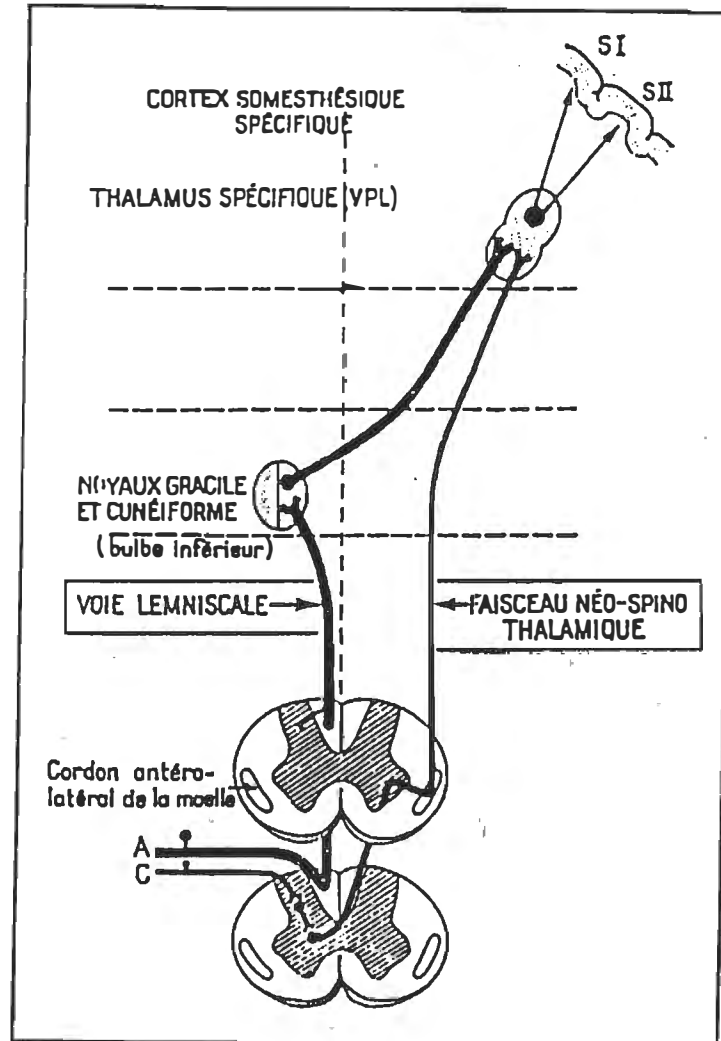


Fig. 1 - Trajet effectué par l'influx nerveux le long des fibres de la voie lemniscale à partir des nerfs périphériques jusqu'au cortex cérébral. (Tiré de: Dumoulin, 1984, p.3)

Le thalamus (voir figure 2) est constitué de deux masses ovales (4 cm) situées de chaque côté du troisième ventricule, composées surtout de matière grise avec une couche de matière blanche et de cellules épendymaires. Le noyau ventral est constitué du noyau

ventral antérieur, ventral latéral et le ventral postérieur. Ce dernier est subdivisé en ventro-postéro-latéral et en ventro-postéro-médian (Bonin, 1980).

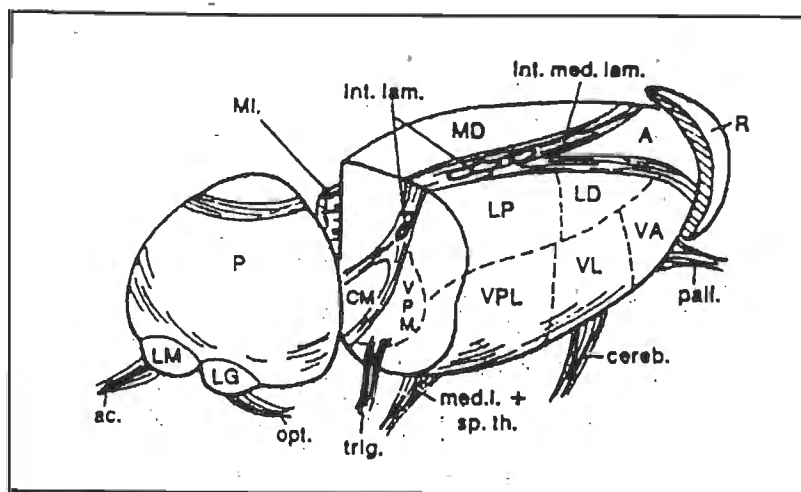


Fig.2 Représentation schématique du thalamus (Tiré de: Cambier et al., 1982, p. 17). Abréviations pour les noyaux thalamiques: A: Noyau antérieur; C.M.: centre médian; Int. lam.: noyaux intralaminaires; L.D. et L.P.: noyau latéro-dorsal et latéro-postérieur; L.G.: corps genouillé latéral; L.M.: corps genouillé médian; M.D.: noyau dorso-médian; P.: pulvinar; R.: noyau reticulaire; V.A.: noyau ventral antérieur; V.L.: noyau ventro-latéral; V.P.L.: noyau ventro-postéro-latéral; V.P.M.: noyau ventro-postéro-médian.

Notion de "potentiel d'action"

Au repos, l'intérieur de la cellule nerveuse est négatif par rapport à l'extérieur (figure 3). Le potentiel dit "de repos" est d'environ -70 mv. Si la cellule est "dépolarisée", c'est-à-dire stimulée, la membrane devient plus perméable au Na^+ (sodium) et les ions Na^+ pénètrent à l'intérieur de la cellule (figure 4). Plus la cellule est dépolarisée, plus le Na^+ pénètre facilement à l'intérieur de la cellule et ainsi dépolarise encore plus; l'intérieur de la cellule devient positif par rapport à l'extérieur.

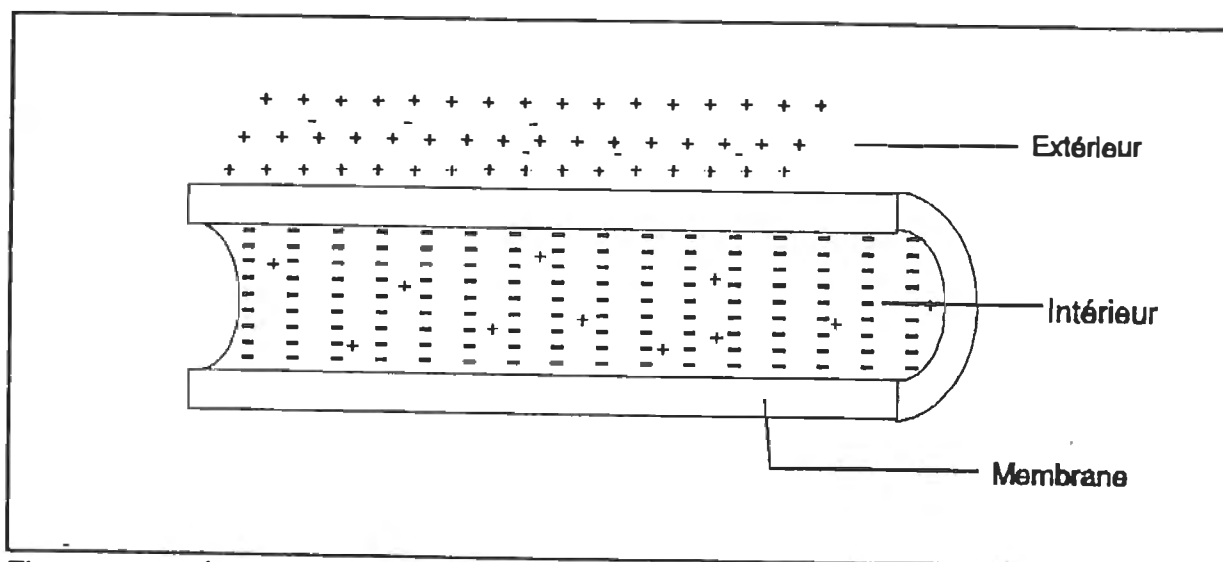


Fig. 3: Potentiel de repos

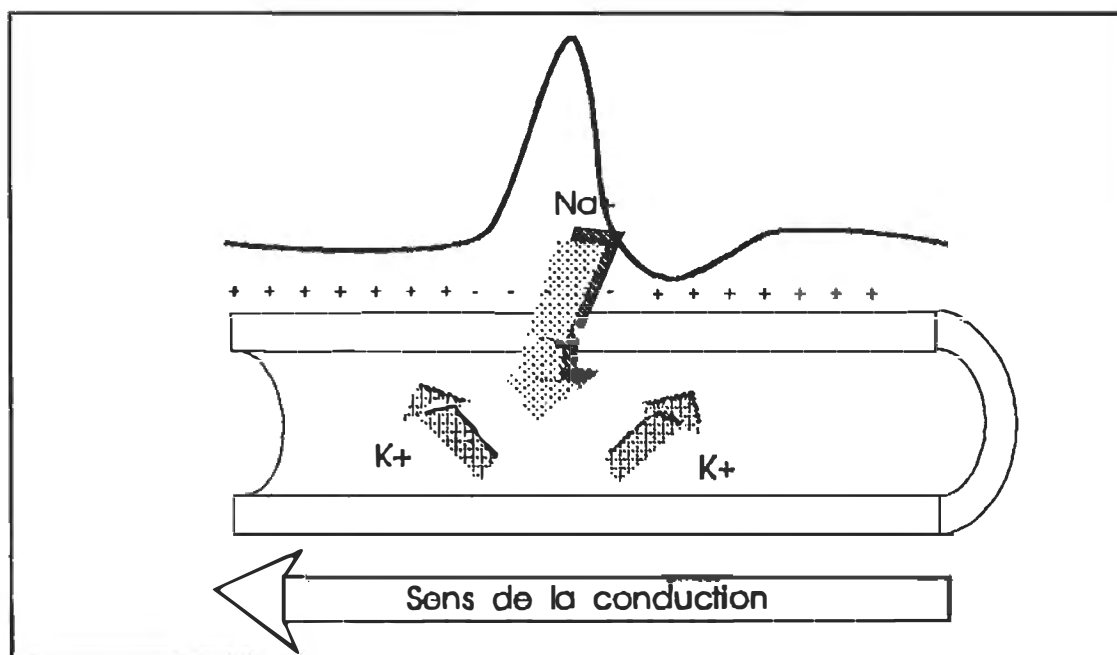


Figure 4: Entrée des ions Na^+ lors d'une stimulation

La perméabilité de la membrane permet également aux ions K^+ (potassium) de sortir à l'extérieur de la cellule, ce qui hyperpolarise la membrane en s'opposant à la dépolarisation initiale. Cependant, l'augmentation de la perméabilité au K^+ (potassium) persiste un certain temps et on observe une polarisation de la membrane qui dépasse le potentiel de repos. C'est la période d'hyperpolarisation prolongée. Graduellement, la membrane devient moins perméable au K^+ et la cellule revient à son potentiel de repos.

Un "potentiel d'action" est une réponse électrique impliquant la séquence décrite plus haut c'est-à-dire d'abord une entrée de sodium à l'intérieur de la cellule suivie rapidement d'une sortie de potassium (figure 5). Mais pour qu'un potentiel d'action soit déclenché, la cellule doit être stimulée (ou dépolarisée) jusqu'au "seuil" (figure 6), niveau de dépolarisation à partir duquel un potentiel d'action est déclenché; le seuil est variable d'une cellule à l'autre. A partir du moment où un potentiel d'action est déclenché, les changements de potentiels sont toujours les mêmes, c'est la loi du "tout ou rien".

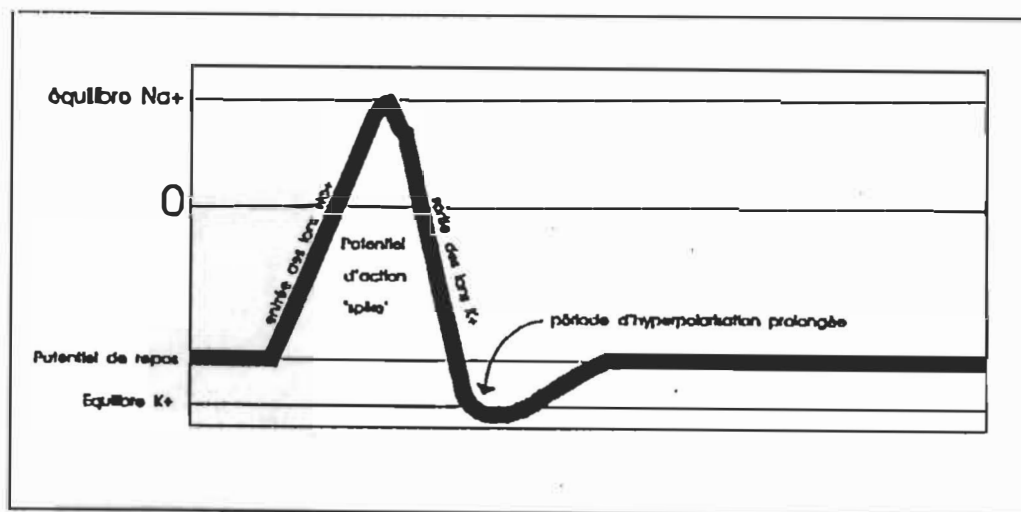


Figure 5: Potentiel d'action

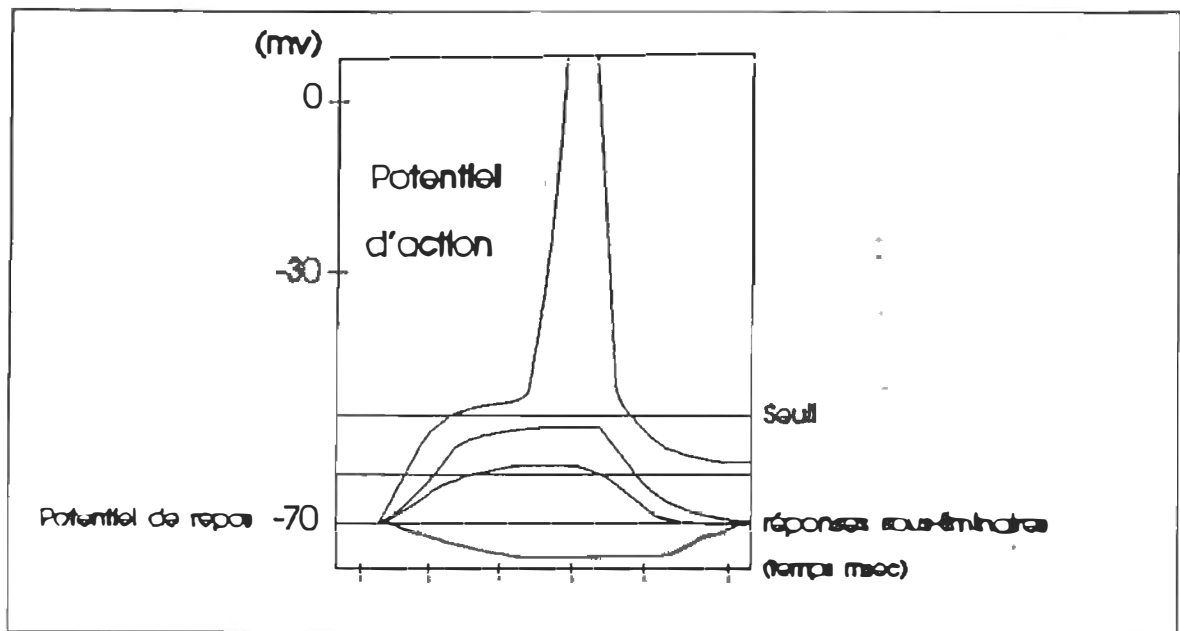


Figure 6: Lorsque le niveau de dépolarisation atteint le 'seuil', un potentiel d'action est déclenché

A. Comment se propage le potentiel d'action

Lorsque les ions Na^+ (sodium) pénètrent à l'intérieur de la cellule, les ions K^+ (potassium) sont repoussés de part et d'autre de cette région. Ainsi, dans la région de la membrane nerveuse immédiatement adjacente à l'aire qui est dépolarisée par l'entrée de Na^+ (sodium), les ions K^+ (potassium) internes s'accumulent jusqu'à atteindre le seuil et déclencher à nouveau un potentiel d'action (figure 7). Successivement des segments de membrane sont dépolarisés jusqu'au seuil et de cette façon le potentiel d'action se propage le long de la fibre (figure 8). Le flux de courant passe des zones plus positives (+) vers les zones moins positives (-). Plus le diamètre de l'axone est gros, plus la propagation du potentiel d'action est rapide. La présence d'une gaine de myéline contribue également à augmenter la vitesse de conduction puisque l'influx nerveux saute d'un noeud de Ranvier à l'autre (conduction saltatoire).

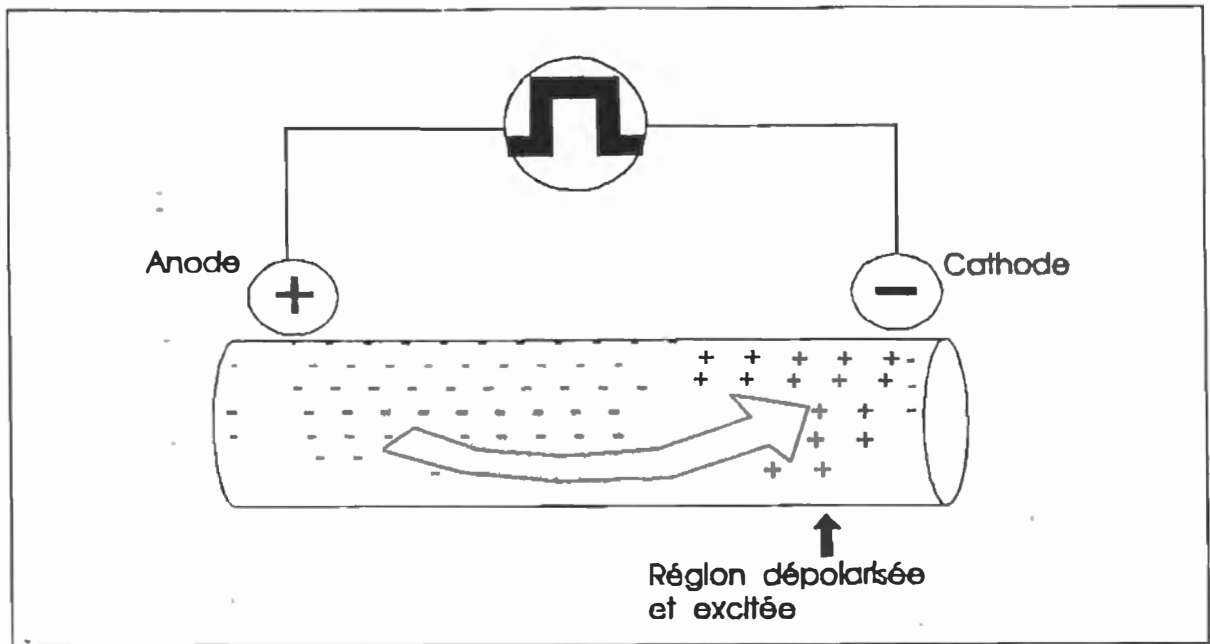


Figure 7 - Stimulation par un courant électrique rectangulaire

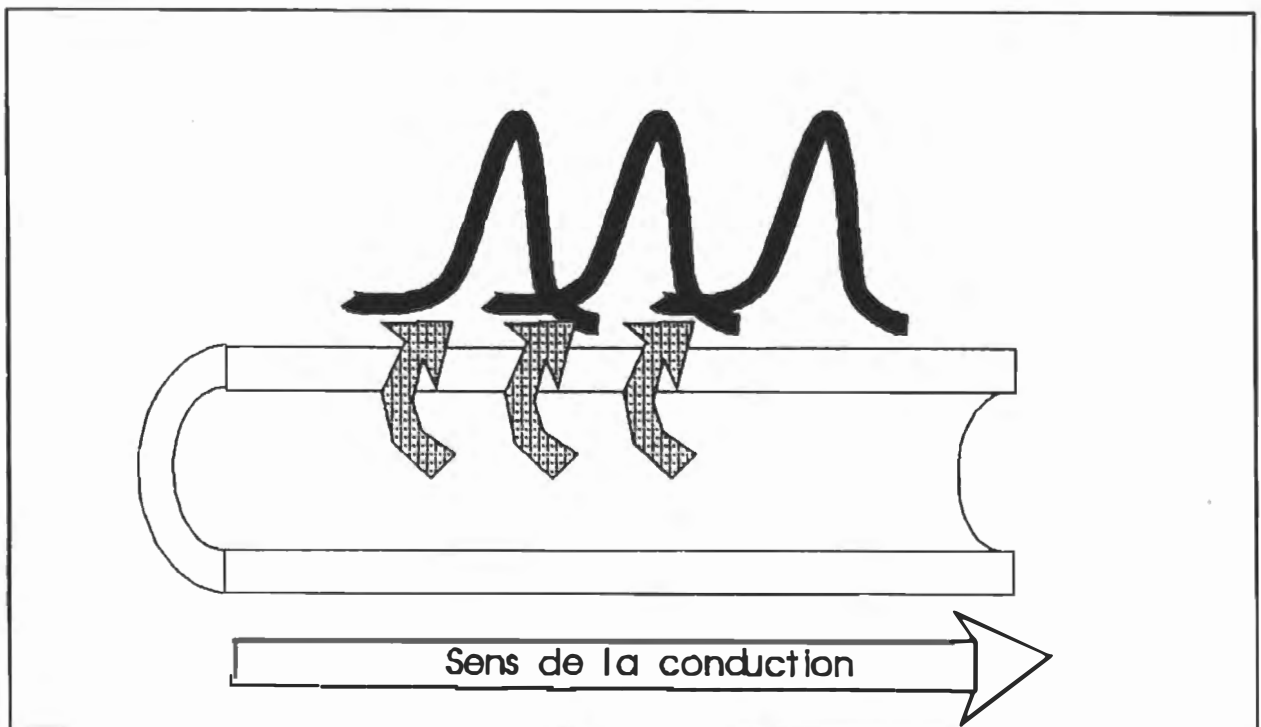


Figure 8: Propagation de l'influx nerveux

B. Transmission synaptique

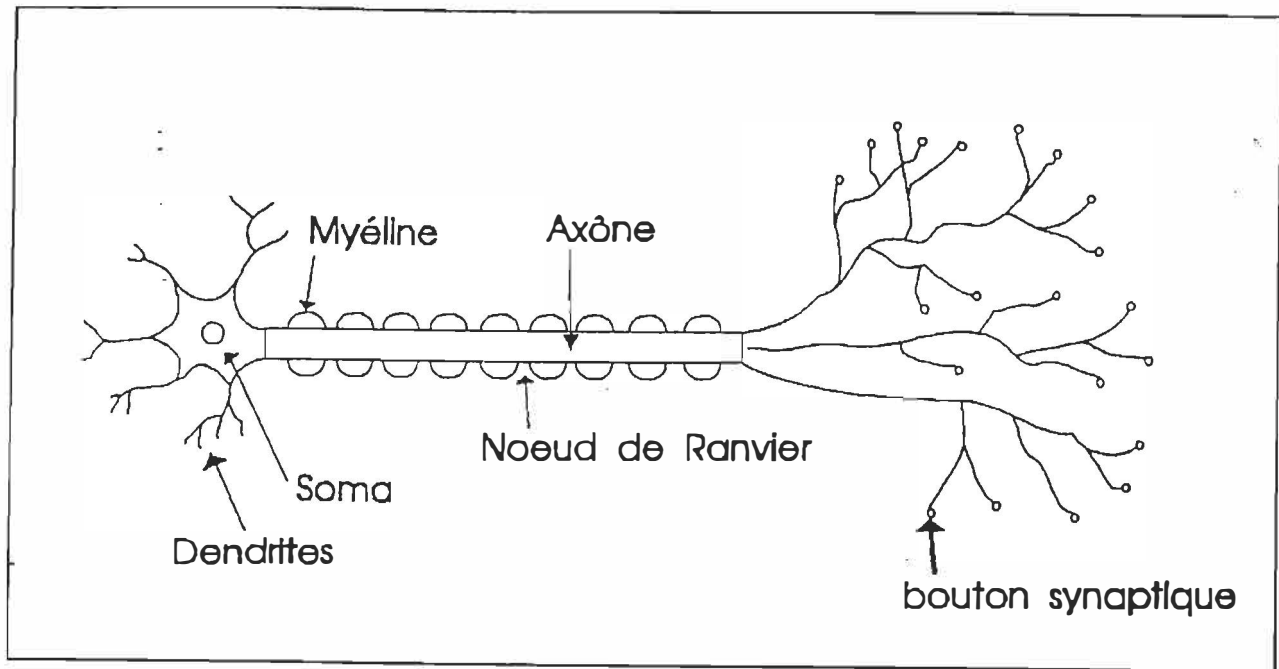


Figure 9 - Un neurone

Le soma des cellules nerveuses fabrique des substances, les neurotransmetteurs, qui sont ensuite emmagasinées dans des vésicules et transportées le long de l'axone jusqu'aux boutons synaptiques. C'est par l'intermédiaire de ces substances chimiques que deux neurones (figure 9) peuvent communiquer.

Lorsqu'un potentiel d'action atteint la terminaison pré-synaptique, la membrane devient plus perméable aux ions Ca^{+} (calcium) qui pénètrent à l'intérieur de la membrane. La membrane des vésicules fusionne avec celle de la terminaison et s'ouvre vers l'extérieur, libérant ainsi le neurotransmetteur dans l'espace synaptique. Le neurotransmetteur se fixe ensuite sur des endroits de l'autre cellule (élément post-synaptique) soit sur les récepteurs membranaires (figure 10). Cette fixation du neurotransmetteur produit une dépolarisation, ce

qui enclenche à nouveau un potentiel d'action qui sera propagé le long du second neurone. Dans le but d'empêcher le neurotransmetteur de produire continuellement son effet, des enzymes, situés dans l'élément post-synaptique, s'occupent de le détruire.

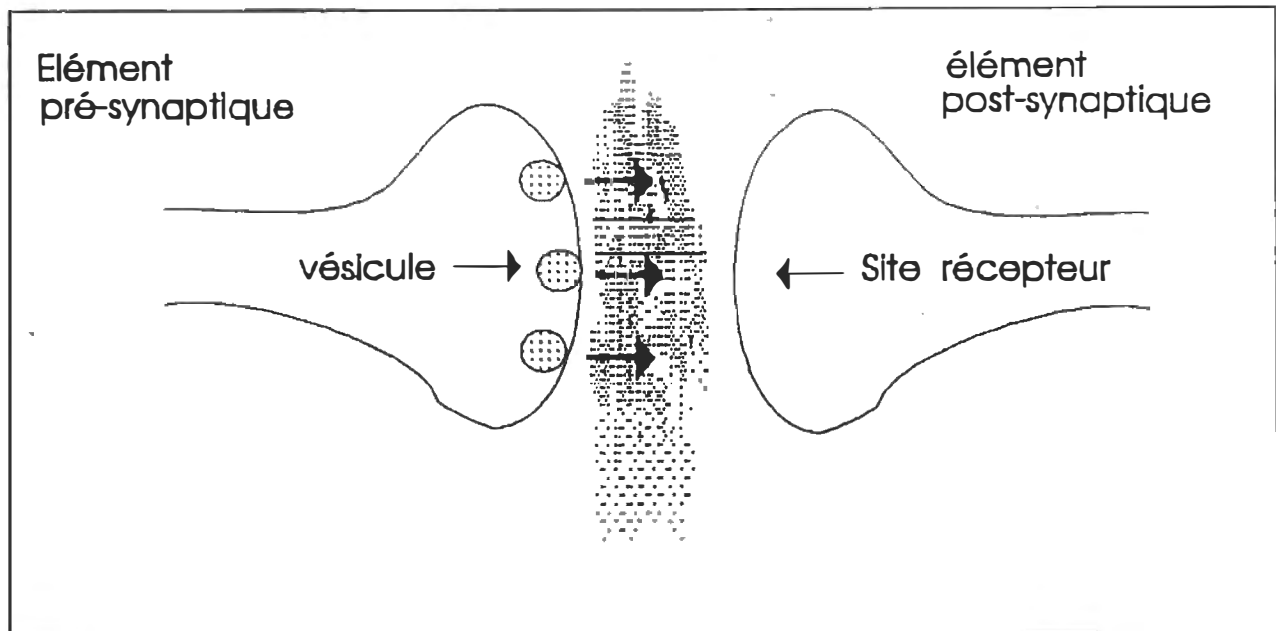


Figure 10 - Une synapse

Origine des composantes des potentiels évoqués somesthésiques

Afin de permettre l'interprétation des potentiels évoqués somesthésiques, il convient de préciser les sources de chaque composante, lesquelles sont recueillies à partir des nerfs périphériques jusqu'au cortex. La figure 11 illustre l'aspect des courbes obtenues lors de l'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques chez un sujet normal.

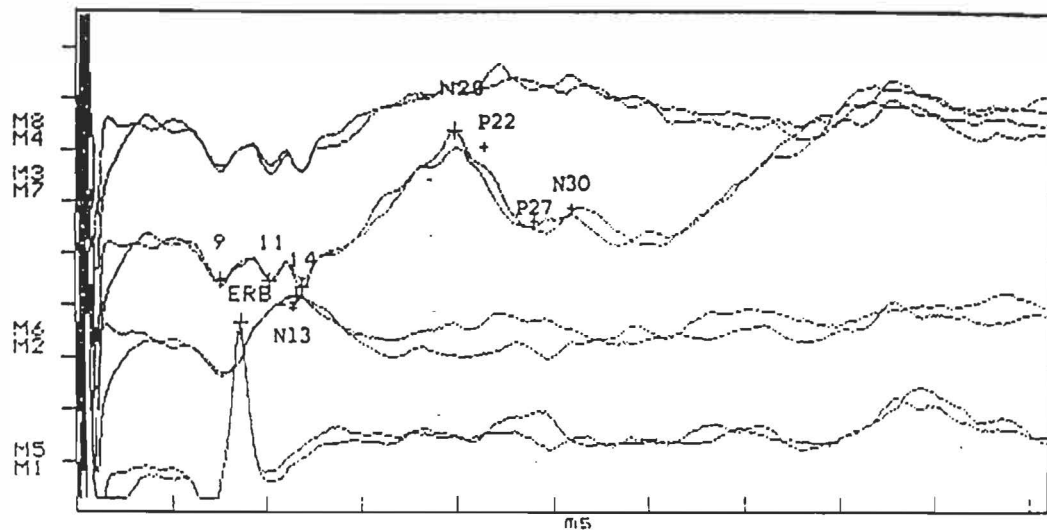


Fig. 11 Aspect des courbes obtenues lors de l'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques précoces avec référence extra-céphalique et stimulation électrique au poignet, chez un sujet normal.

N9 est enregistré à la clavicule (point d'Erb), du même côté que la stimulation et est généré par les fibres du plexus brachial (Jones 1979; voir Taylor et Fagan, 1988). Il correspond à la volée afférente dans les fibres myélinisées sensibles à conduction rapide et à l'activation antidromique des fibres motrices (Mauguière, 1983).

N13 est recueilli au niveau de la vertèbre C7. Ce potentiel représente l'activité intra-spinale et est également une réponse post-synaptique dans la colonne dorsale et le noyau cunéiforme (Allison et Hume 1981; Desmedt et Cheron 1981a; Mauguière, 1983; Taylor et al., 1985, voir Taylor et Fagan, 1988).

Ces deux premiers potentiels permettent d'explorer les segments périphériques des voies de la somesthésie.

Selon la méthodologie employée dans cette étude, c'est-à-dire un montage avec électrode de référence extra-céphalique, on observe régulièrement trois potentiels positifs bilatéraux P9, P11, P14 dits de "champs lointains". En fait, chaque électrode de recueil peut capter des signaux électriques témoignant de l'activité neuronale survenant au voisinage le plus proche de l'électrode de recueil (potentiel de champ proche) ainsi que des signaux originant de sources très éloignées (potentiel de champ lointain).

Etant donné la profondeur et l'orientation variable des sillons corticaux par rapport à la surface du scalp, plusieurs électrodes peuvent capter un même événement, c'est-à-dire une activité électrique émise par une même source, avec des polarités pouvant être identiques ou différentes. Ainsi, le potentiel de champ lointain P9 reflète, avec une polarité inversée, le même événement que le potentiel N9 recueilli au point d'Erb et généré par l'activité neuronale dans les fibres du plexus brachial. Egalement, le potentiel P11, deuxième potentiel de champ lointain, correspond au potentiel cervical N11. Cet événement est absent chez près de 30% des sujets normaux (Desmedt et Cheron, 1981a; Mauguière, 1983).

Quant au potentiel de champ lointain P14, il est engendré au-dessus de la moelle cervicale, dans le tronc cérébral, et il n'a aucune contre-partie au niveau cervical (Desmedt et Cheron, 1980a; Mauguière, 1983). Il reflète la volée ascendante dans le lemnisque médian et ses branchements vers les divers noyaux pontiques et mésencéphaliques (Allison et Hume, 1981; Desmedt et Cheron, 1981a; Hashimoto, 1984).

N18 correspond à une négativité diffuse pouvant s'obtenir avec une même amplitude dans les régions pariétales ipsi et controlatérales aussi bien que dans les régions frontales. Il ne peut être recueilli qu'avec une électrode de référence non-céphalique. Cette

négativité revient progressivement à la ligne isoélectrique et sa durée s'étend jusqu'à près de 20 msec., ce qui la rend difficile à mesurer (voir figure 12).

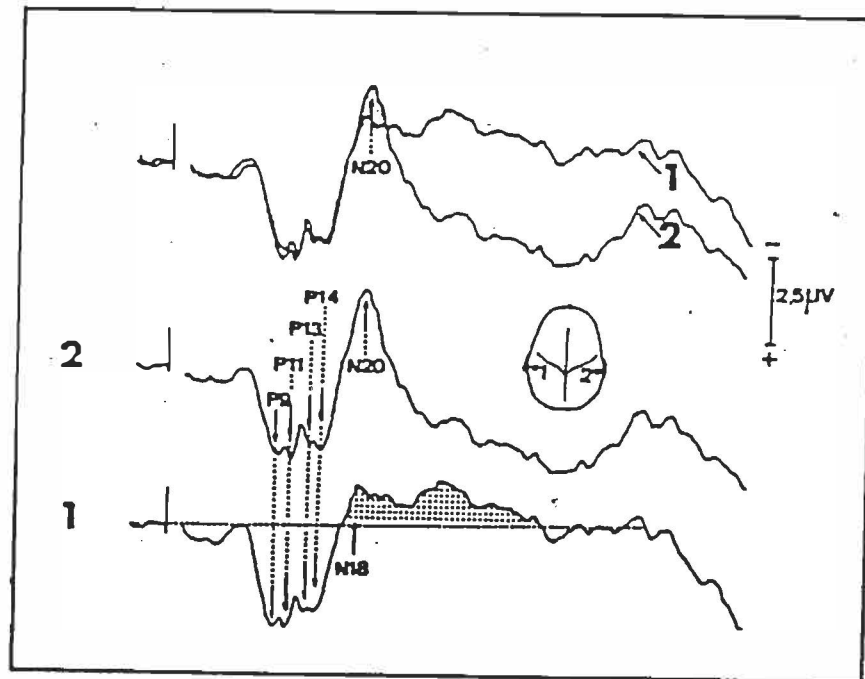


Fig.12 - Mise en évidence du potentiel N18. A noter l'aspect diffus de cet événement et le retour progressif vers la ligne isoélectrique. La superposition des courbes ipsi et controlatérales démontre bien comment N20, événement strictement controlatéral, se surajoute à N18 qui lui est enregistré bilatéralement. (Tiré de Manguière, 1983, p.29).

Cette réponse ne doit pas être confondue avec le potentiel N20 qui lui est strictement controlatéral. Bien que son origine ne soit pas tout à fait claire à ce jour, le fait qu'il soit recueilli d'une façon diffuse sur le scalp laisse penser à une origine profonde, probablement

dans la partie haute du tronc cérébral ou à l'étage thalamique (Klee et Rall, 1977; Mauguière, 1983).

N20 n'existe que du côté opposé à la stimulation. Certains auteurs ont suggérés que N20 est généré dans le thalamus (Chiappa et al., 1980; Chiappa et Ropper, 1982; voir Laureau et al., 1988) alors que d'autres parlent plutôt d'une origine corticale (Allison, 1982; Allison et Hume, 1981; Desmedt et Cheron, 1980; Mauguière, 1983; Wood et al., 1985).

Il a été démontré (Mauguière et al., 1982; voir Mauguière, 1983) que suite à une lésion thalamique, le potentiel N20 est complètement aboli alors que les potentiels cervicaux N11, N13 de même que P9, P11, P14 et N18 persistent, suggérant ainsi la possibilité d'une source située au-dessus du noyau ventro-postéro-latéral du thalamus pour le potentiel N20. Des lésions étendues du cortex pariétal et de la substance blanche sous-jacente, n'entraînant toutefois pas de déficit au plan de la motricité, font disparaître les réponses pariétales N20 et P27, alors que des lésions pariétales très superficielles (astéréognosie sans déficit des sensibilités élémentaires) font disparaître la réponse P27 seulement tandis que N20 est le plus souvent désynchronisé et d'une moindre amplitude. N20 et P27 persistent dans les cas de lésions prérolandiques. L'absence du potentiel N20 est associé avec une perturbation des capacités d'analyse spatio-temporelle des perceptions somesthésiques. Il semble donc que le potentiel N20 traduise la réponse du cortex pariétal somesthésique primaire (Manguière, 1983).

P27 est lui aussi recueilli du côté opposé à la stimulation, dans la région pariétale antérieure et rolandique. Cet événement est parfois absent chez le jeune adulte. Tout comme le potentiel N20, il semble que P27 traduise la réponse du cortex pariétal somesthésique primaire, mais son origine reste encore imprécise (Mauguière, 1983).

P22 et N30 constituent des événements prérolandiques liés à la réponse des cortex moteur et pré-moteur. Ils reflètent des afférences provenant d'une voie thalamo-corticale indépendante de celle destinée au cortex pariétal de l'aire SI (Mauguière, 1983).

Maturation des voies somesthésiques

La croissance et la maturation cellulaires des voies somatosensorielles est très complexe. En effet, il a été démontré (Yakovlev et Lecours, 1967) que les segments centraux et périphériques subissent des changements non-synchronisés dans les paramètres de maturation tels la longueur des voies, la myélinisation, la synaptogenèse et la maturation des systèmes de neurotransmetteurs.

Voici une description par segment du processus de myélinisation, soit les nerfs périphériques, le cordon spinal et les voies centrales de la somesthésie; suivra une description de la synaptogenèse, du processus d'organisation synaptique et de la maturation des systèmes de neurotransmetteurs.

Myélinisation

A. Nerfs périphériques

La myélinisation de la voie lemniscale périphérique précède celle du cordon spinal et celle des voies centrales; elle progresse plus rapidement et est complétée plus tôt. Le processus de myélinisation dans les fibres périphériques est en étroite association avec l'augmentation de la longueur et le diamètre des fibres (Gilmore et al., 1985).

La vitesse de conduction des nerfs périphériques augmente rapidement avec l'âge et atteint les valeurs adultes maximales entre 2 et 3 ans (Wagner et Buchthal, 1972; voir Bartel et al., 1987; Zhu et al., 1987).

B. Cordon spinal

La myélogénèse du cordon spinal débute tôt dans la vie pré-natale. Les racines des fibres sensibles commencent à se myéliniser environ à la fin du cinquième mois de gestation et le processus se poursuit pendant encore plusieurs mois après la naissance. Elles ont donc un cycle de myélinisation plus lent et plus long que les racines motrices, lesquelles présentent déjà à la naissance un aspect comparable aux racines motrices adultes (Yakovlev et Lecours, 1967).

C. Tronc cérébral

Mises à part les fibres de la racine dorsale, dans la colonne postérieure du cordon spinal, il n'y a pas de fibres myélinisées dans le système nerveux central avant la fin du cinquième mois foetal. A ce moment apparaissent simultanément les premières fibres myélinisées dans le groupe longitudinal médian, la voie tecto-spinale, le corps trapézoïde, le lemnisque latéral et le colliculus inférieur, et ce environ deux semaines avant l'apparition de fibres myélinisées dans le lemnisque médian (Yakovlev et Lecours, 1967).

D. Lemnisque médian

Les fibres du lemnisque médian sont d'une origine et d'une composition hétérogène et elles se myélinisent à des rythmes différents. Les premières fibres myélinisées du lemnisque médian dans le tegmentum bulbaire et du pons apparaissent tôt dans le

sixième mois foetal. La myélinisation progresse rapidement dans le tegmentum bulbaire et pontin et plus lentement dans le tegmentum mésencéphalique.

Les première fibres myélinisées rejoignent le noyau ventro-basal du thalamus au huitième mois foetal. Contrairement au lemnisque médian latéral, le lemnisque médian ne complète pas le cycle de sa myélinisation avant au moins un an après la naissance et la grosseur et la densité de ce groupe de fibres augmentent beaucoup plus lentement que dans le lemnisque latéral (Yakovlev et Lecours, 1967).

E. Afférences thalamiques

Les afférences thalamiques commencent à atteindre leurs noyaux de terminaison respectifs dans le thalamus durant le huitième mois foetal. Environ au milieu du huitième mois foetal, les fibres myélinisées du lemnisque médian (somesthésie) atteignent le complexe ventro-basal du noyau et la capsule du centre-médian. Le cycle de myélinisation est complété autour du huitième mois post-natal (Yakovlev et Lecours, 1967).

F. Projections thalamo-corticales spécifiques

Ici encore, il existe une grande différence dans les cycles de myélinisation des projections partant des noyaux spécifiques et non-spécifiques du thalamus. Les projections en provenance des noyaux spécifiques myélinisent plus tôt et sur une période plus courte que celles des noyaux non-spécifiques. Parmi les projections thalamiques spécifiques, les projections allant du complexe ventro-basal du noyau thalamique jusqu'au cortex spécial hétérotypique du lobule central de Ecker (somesthésie et propriokinésie) apparaissent dans le secteur lenticulo-thalamique de la capsule interne à la fin du neuvième mois, et durant le dixième mois s'étendent rapidement dans le coeur du gyrus postcentral; toutefois elles

semblent compléter leur cycle seulement à environ un an postnatal (Yakovlev et Lecours, 1967).

Histogenèse

A la naissance, la majorité des neurones du cerveau sont acquis mais certaines régions du cerveau continuent de produire des cellules nerveuses après la naissance. Cette histogenèse se poursuit très longtemps et d'autant plus qu'elle concerne les structures nerveuses supérieures (Rosenzweig et Leiman, 1989). Les parties plus superficielles du cortex cérébral ont un développement cytologique tardif (Farkas-Bargeton et al., 1984). Toutefois il demeure difficile actuellement de spécifier l'âge à laquelle une région ou une couche corticale donnée atteint la maturité, laquelle pourrait être estimée par la démonstration de contacts synaptiques matures en quantité et en distribution comparables à ceux de l'adulte (Farkas-Bargeton et al., 1984). Conel (1967: voir Farkas-Bargeton et al., 1984) note des modifications cytologiques de certaines aires corticales même après six ans. Les aires 4 (cortex moteur) et 40 (cortex associatif) ont une maturation post-natale très lente et très longue. Ces deux régions ne semblent pas avoir atteint leur état adulte avant 11 ans (Farkas-Bargeton et al., 1984).

Les neurones du cortex cérébral sont arrangés en couches: les couches du cortex qui mûrissent les premières sont d'abord celles qui reçoivent les projections thalamo-corticales spécifiques (IV, III) et, à un degré moindre, la couche VI du cortex visuel (Hubel et Wiesel, 1972; Tigges et al., 1977: voir Farkas-Bargeton et al., 1984) et la couche III du cortex moteur (Strick, 1973: voir Farkas-Bargeton et al., 1984), puis celles qui émettent de longues projections vers le cordon spinal, bulbe rachidien, le pons et le cerveau moyen (midbrain) tel que la couche V de la région motrice et la couche VI de la région 17 (Jones and Wise, 1977:

voir Frakas-Bargeton et al., 1984; Spatz et al., 1970). Par contre, les couches qui émettent ou reçoivent les fibres d'association cortico-corticales telles que la couche I, II, III de même que la couche V de l'aire 17 mûrent beaucoup plus tard (Jones and Wise, 1977; Spatz et al., 1970; voir Farkas-Bargeton et al., 1984; Szentogathai, 1969).

A. Etablissement des connexions

Les cellules en croissance cherchent à faire les connexions appropriées entre elles de façon à former les circuits spécifiques du système nerveux adulte. Chaque axone forme des connexions à des sites spécifiques dans une région spécifique (Rosenzweig et Leiman, 1989).

Ces cellules en croissance possèdent de nombreux filaments (ou axones) lesquels vont dans toutes les directions et explorent leur environnement. Chaque filament a une identité biochimique unique et il ira vers les cellules cibles qui ont une identité biochimique similaire. Les filaments qui adhèrent aux surfaces adéquates vont persister et guider les cellules en croissance tandis que les autres seront éliminées progressivement. La spécificité neuronale s'établit donc tout d'abord par la reconnaissance des cellules entre elles et culmine par la formation des connexions synaptiques spécifiques (Goodman et al., 1984).

B. Identification d'un neurone à un neurotransmetteur

L'identification à un neurotransmetteur est un processus dynamique, influencé par de multiples facteurs extracellulaires (innervation afférente et efférente, proximité de cellules neuronales, hormones) (Black et al., 1984). Un neurone peut changer de statut de transmetteur durant le développement et la maturité. Par exemple, il a été démontré que des

neurones peuvent se convertir de catécholaminergiques en cholinergiques et peptidergiques durant le développement (Black et al., 1984).

Cette plasticité des neurones persiste chez l'adulte et fait partie des fonctions normales du système nerveux mature, ce qui permet un large éventail de réponses aux stimuli de l'environnement. L'action des transmetteurs peut amener un changement dans la réponse de la cellule cible; le changement en un transmetteur différent peut permettre à un neurone d'influencer différentes cibles. Les neurones peuvent se convertir de excitateurs à inhibiteurs (Black et al., 1984).

Maturation des potentiels évoqués somesthésiques

Plusieurs études ont tenté d'analyser les changements maturationnels et l'utilité clinique des potentiels évoqués somesthésiques (PES) obtenus après stimulation des membres supérieurs chez l'enfant. Cependant il demeure actuellement difficile de comparer ces données. Certaines études ont été menées chez un grand nombre de sujets à partir de la période néonatale jusqu'à l'adolescence (Cadilhac et al., 1985; Sitzoglou and Fotiou, 1985; Tomita et al., 1986; Whittle et al., 1987), mais plusieurs auteurs n'ont enregistré que les potentiels évoqués somesthésiques tardifs (Hrbek et al., 1969, 1973; Laget et al., 1976) lesquels sont influencés par l'état de vigilance et la médication et donc, moins utiles en clinique. De plus, les bandes passantes varient d'étude en étude et certains auteurs n'ont fourni aucune description des paramètres d'enregistrement (Laget et al., 1976). D'autres études encore ont été faites avec une stimulation aux doigts plutôt qu'au nerf médian (Desmedt et al., 1980). Enfin, une seule étude a été réalisée à l'aide d'un montage avec électrode de référence extra-céphalique (Hashimoto et al., 1983).

Deux variables importantes affectent le développement des potentiels évoqués somesthésiques: la taille et l'âge. En effet, il existe une haute corrélation avec l'âge et les paramètres de croissance et les latences des PES (Allison et al., 1984; Bartel et al., 1987; Laureau et al., 1988; Taylor et Fagan, 1988).

Dans le deuxième mois de vie postnatale, le PES prend les traits essentiels de sa morphologie adulte (Laget et al., 1976; Laureau et al., 1988). Les latences diminuent progressivement jusqu'à environ trois ans (Cadilhac et al., 1985; Hrbek et al., 1968; Taylor et Fagan, 1988). Par la suite, l'augmentation de la taille est responsable de l'augmentation progressive des latences mais c'est en partie compensé par l'augmentation des vitesses de conduction (Zhu et al., 1987) lesquelles ont pratiquement rejoint celles de l'adulte à l'âge de cinq ans (Minejima et al., 1971: voir Cadilhac et al., 1985). Ainsi, après trois ans, les latences de N9, N13, P14 et N20 vont augmenter avec l'âge, ce qui peut être attribué à l'augmentation de la taille et donc de la longueur du nerf médian étant donné la haute corrélation entre l'âge et la taille (Allison et al., 1984; Naishin et al., 1986).

Afin de mesurer les temps de conduction centraux, l'intervalle N13-N20 est couramment utilisé (Allison et al., 1984; Hume et Cant, 1978), étant donné qu'il semble ne pas avoir de lien avec la taille (Allison et al., 1984; Hashimoto et al., 1983; Naishin et al., 1986). En effet, après l'âge de 2 ans, la croissance de la tête devient beaucoup moins rapide; et 2 à 18 ans, la circonférence de la tête n'augmente plus que de 7 cm alors que de 0 à 2 ans elle est passée de 35 cm à 49 cm, soit une augmentation de 14 cm.

La latence de N13-N20 diminue entre 2 et 7 mois (Laureau et al., 1988), reflétant probablement la myélinisation et l'efficacité synaptique accrue dans les voies somatosensorielles centrales. Selon certains auteurs, les valeurs adultes, pour la portion centrale de la voie

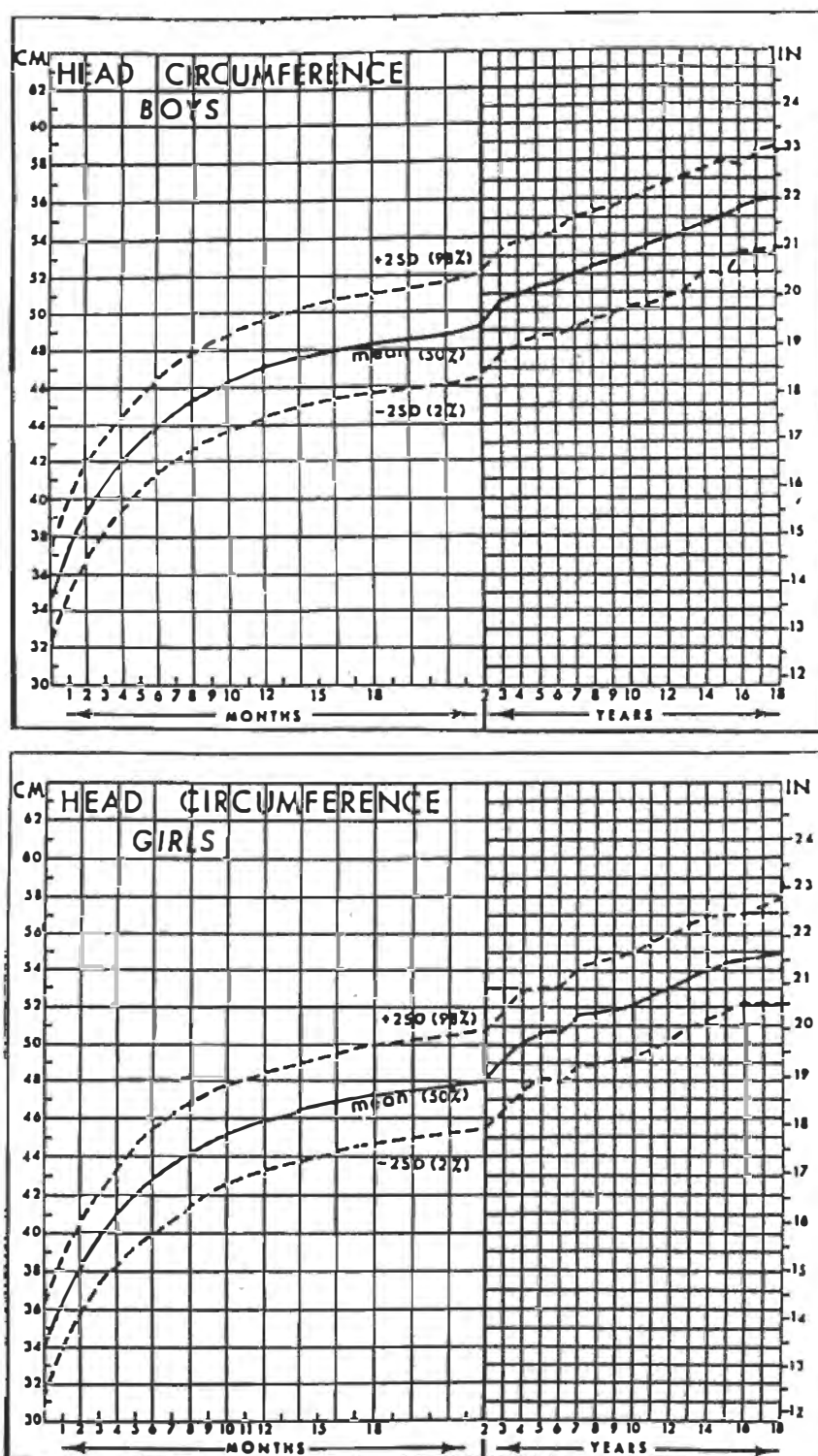


Fig. 13 Croissance de la circonférence de la tête de zéro à 18 ans. (Tiré de: Nellhaux G. composite international and interracial Graphs. *Pediatrics*, 4, 106, 1968. University of Colorado Medical Center printing services.

somesthésique, seraient acquises vers 6 ou 8 ans (Cadilhac et al., 1985; Desmedt et al., 1976; Sitzoglou, 1985; Taylor et Fagan, 1988). Par contre d'autres situent le moment de la maturation entre 11 et 15 ans (Tomita et al., 1986) alors que d'autres encore suggèrent que la maturation des potentiels évoqués somesthésiques se poursuit jusqu'à 16 ans (Hashimoto et al., 1983). En effet, tel que mentionné précédemment, il existe actuellement une certaine confusion concernant l'âge auquel les segments centraux de la voie lemniscale auraient rejoint les valeurs adultes. Et comme ces recherches n'ont pas été réalisées avec une méthodologie uniforme, et que la plupart de ces enregistrements ont été réalisés avec un montage à électrode de référence céphalique, une partie de la confusion peut provenir de problèmes d'ordre méthodologique. Il n'est pas certain que les auteurs mesurent tous exactement les mêmes événements étant donné la contamination des potentiels (expliquée précédemment) pouvant être entraînée par un enregistrement avec référence céphalique.

Selon les études anatomiques pré-citées, la myélinisation de la voie lemniscale serait complétée à un an post-natal (Yakovlev et Lecours, 1967). Toutefois, le processus de synaptogenèse se poursuit plus tardivement, atteignant un fonctionnement comparable à celui de l'adulte entre 6 et 12 ans (Farkas-Bargeton et al., 1984). Donc, si on peut démontrer que les contacts et l'organisation synaptique semblent comparables à ceux de l'adulte vers l'âge de 6 et 12 ans, de même les potentiels évoqués somesthésiques devraient avoir rejoint les valeurs adultes autour du même âge, tel que proposé par Desmedt et al. (1976).

A l'aide d'un montage à électrode de référence extra-céphalique, nous mesurons les latences absolues (N9, N13, P14, N20) ainsi que deux segments centraux de la voie somesthésique (N13N20, P14N20). Cette méthodologie permettant de recueillir des potentiels

évoqués les plus "purs" possibles, les données obtenues peuvent être tenues pour très précises.

Hypothèses

Hypothèse 1:

Selon les études précitées, les temps de conduction, à l'exception des temps de conduction centraux, sont reliés à la taille du sujet, c'est-à-dire avec la longueur de la voie somesthésique. C'est ce qui devrait être retrouvé également chez nos sujets c'est-à-dire que les latences vont augmenter avec l'augmentation de la taille jusqu'à l'âge adulte.

Hypothèse 2:

Si on peut démontrer que les contacts et l'organisation synaptique du système nerveux central semblent comparables à ceux de l'adulte entre 6 et 12 ans, de même les interlatences des potentiels évoqués somesthésiques, lesquelles témoignent des temps de conduction des portions centrales de la voie somesthésique, devraient avoir rejoint les valeurs adultes autour du même âge, tel que proposé entre autre par Desmedt et al. (1976).

Ainsi les temps de conduction centraux devraient être reliés à l'âge des sujets c'est-à-dire que l'amélioration de l'efficacité synaptique devrait entraîner une diminution des temps de conduction dans les segments moelle cervicale-cortex et tronc cérébral-cortex, les adultes démontrant des temps de conduction centraux significativement plus courts que les jeunes enfants.

Chapitre deuxième
Méthodologie

Sujets

On a enregistré les PES chez des sujets âgés de 4 à 34 ans (27 garçons, 42 filles); tous subissent ce genre d'examen pour la première fois, cependant certains d'entre eux ont déjà participé auparavant à d'autres types de recherches.

Les sujets sont recrutés principalement par des affiches annonçant le projet de recherche, lesquelles sont placées en différents endroits de l'hôpital Marie-Enfant⁴ de sorte que les membres du personnel intéressés à faire participer leur(s) enfant(s) de même que les visiteurs externes peuvent y inscrire leur nom et numéro de téléphone. Le premier contact s'effectue donc par téléphone et à ce moment les parents obtiennent une explication détaillée du déroulement de l'expérience et des buts visés par cette recherche.

Une brève histoire de cas par l'intermédiaire du ou des parent(s) présent(s) nous permet d'investiguer la possibilité de traumatismes antérieurs ou de difficultés à la naissance; aucun des sujets présentés ici n'a subi de traumatisme sérieux que ce soit à la naissance ou après; de même, aucun ne présente de retard au plan du développement psycho-moteur.

Durant l'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques, le sujet est éveillé et il ne reçoit aucune médication. En guise de remerciement pour sa participation, chaque sujet reçoit un "cadeau" d'une valeur de \$5.00 (pouliches, "transformeurs", livres, GI-Joe, autres) ou le montant en argent, à son choix.

⁴ Remerciements à l'hôpital Marie-Enfant pour le prêt de l'équipement ainsi qu'aux membres du personnel pour leur précieuse collaboration dans le recrutement des sujets.

Environnement physique

L'enregistrement des potentiels évoqués se déroule dans une petite pièce insonorisée et à éclairage tamisé. L'enfant est confortablement installé au creux d'un bon fauteuil, les jambes allongées et les bras reposants mollement de chaque côté de son corps. Devant lui, un téléviseur 12" lui permet de visionner une cassette vidéo tout au long de l'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques qui peut parfois durer jusqu'à une heure par sujet; le visionnement du film aide l'enfant à rester calme et immobile plus longtemps.

Une technicienne spécialisée⁵ en électrophysiologie et affiliée à l'hôpital Marie-Enfant s'occupe des aspects techniques de l'enregistrement. Dans une première étape, durant la pose des électrodes, celle-ci prend soin d'expliquer au sujet, d'une façon simple mais précise, le déroulement de l'expérience, ce qui a pour effet de rassurer les jeunes enfants, souvent inquiets face à l'impressionnant appareillage et à la nouveauté de la situation.

Appareillage

Les potentiels évoqués sont recueillis, amplifiés et moyennés à l'aide d'un appareil Nicolet, modèle CA 2000, avec micro-ordinateur intégré. Le Nicolet 2000 est composé d'un écran couleur avec clavier, d'une unité d'analyse, d'une carte avec isotransformateur et d'une imprimante graphique à points. Le système d'acquisition permet l'utilisation simultanée de quatre canaux. Egalement, la stimulation est délivrée à partir de cet appareillage.

⁵ Remerciements à Lise Verschelden pour son assistance éclairée sur le plan technique.

Placements des électrodes

L'activité électrique évoquée par la stimulation est recueillie par des électrodes cutanées (macroélectrodes en argent de 9 mm) en différents points le long des voies somesthésiques. Au niveau de chaque site de recueil, de même que pour l'électrode de référence dont il sera question plus loin, et la prise de terre, la peau est d'abord soigneusement nettoyée à l'aide d'une pâte abrasive afin de diminuer l'impédance au maximum assurant ainsi une meilleure conduction. Les électrodes sont ensuite fixées sur la peau avec une pâte adhésive conductrice. Lorsque toutes les électrodes sont en place, l'ordinateur calcule l'impédance. Pour tous les sujets l'impédance est maintenue inférieure à cinq microohms. Entre chaque série de 1000 stimulations, l'impédance est vérifiée et corrigée s'il y a lieu.

Une électrode est ainsi placée dans le creux sus-claviculaire soit au niveau des racines du plexus brachial (Erb). Puis, une autre électrode de recueil est située à la nuque, entre les vertèbres C6 et C7. Finalement, deux autres électrodes actives sont placées sur le cuir chevelu à C3 et C4, soit 2 cm derrière les points C3 et C4 du système international 10-20 de placement des électrodes tel qu'illustré dans la figure 14. Cette localisation en pariétal correspond approximativement à l'aire somesthésique primaire (Dumoulin, 1984). Ces deux électrodes symétriques permettent l'observation simultanée de l'activité corticale du côté controlatéral à la stimulation et du côté ipsilatéral. Une électrode de terre est disposée sur la face interne de l'avant-bras, assez près de l'électrode de stimulation afin de réduire l'artéfact de stimulation (Dumoulin, 1984).

En ce qui concerne cette recherche, l'électrode de référence est située à l'épaule du côté non-stimulé.

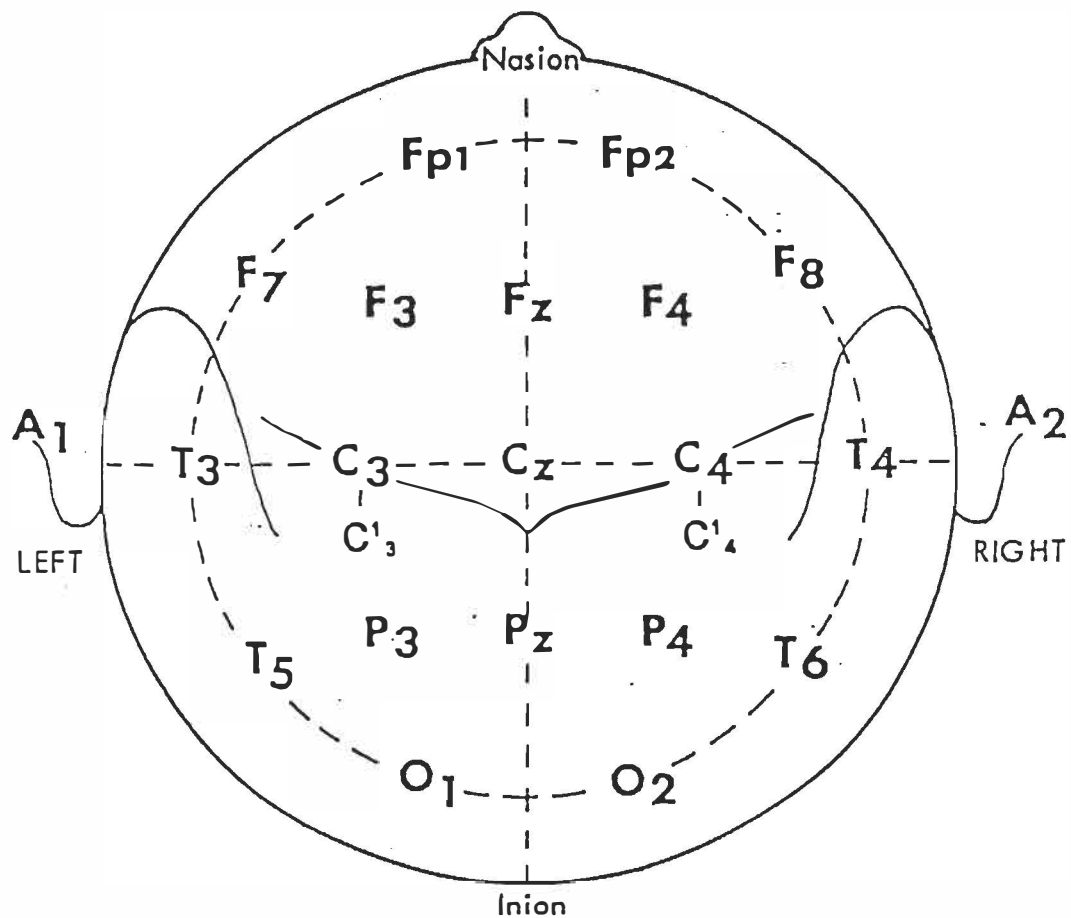


Fig. 14 Placement des électrodes pour le potentiel évoqué somesthésique à partir du système 10-20. (C'3 et C'4).

La bande passante des filtres amplificateurs va de 5 Hz pour les basses fréquences à 3000 Hz pour les hautes fréquences. Cette bande passante large a été établie selon les résultats de Desmedt et al. (1974) afin de minimiser le plus possible les effets d'atténuation de l'amplitude et de retard de culmination parfois entraînés par l'élimination des hautes fréquences de même que l'atténuation et la segmentation artificielle provoqués par la coupure des basses fréquences (Mauguière, 1983).

Stimulation

Les électrodes de stimulation sont recouvertes d'un gel conducteur et fixées sur la face interne du poignet par une bandelette de "velcro". La cathode est proximale par rapport à l'anode.

Le stimulus est un courant électrique rectangulaire d'une durée de 100 μ s (microsec.) délivré automatiquement au nerf médian à la hauteur du poignet au rythme de 5.1/sec. N'étant pas un multiple de 60, cette fréquence permet d'éviter une contamination des réponses par l'activité 60 Hz générée par les lignes électriques environnantes. L'ordinateur délivre 1000 stimulations lesquelles sont moyennées, amplifiées et filtrées selon le temps d'analyse (40 ms). Pour chaque bras, deux séries de 1000 stimulations sont enregistrées et superposées ce qui permet de comparer les essais et d'assurer la reproductibilité des réponses obtenues. L'appareil rejette automatiquement toute réponse excédant 250 mV celles-ci étant reliées à des activités musculaires ou à des artéfacts (Desmedt et Cheron 1980 a et b; Mauguière, 1983).

L'intensité de la stimulation est définie individuellement selon le seuil de la réponse motrice, c'est-à-dire le niveau où un léger mouvement du pouce est perceptible, et varie pour nos sujets entre 5 mv et 18 mv. Le nerf médian étant un nerf sensitif et moteur, un nerf mixte, une stimulation de cette intensité intéresse les fibres motrices myélinisées, les fibres 1a des fuseaux neuromusculaires et les fibres 1b de la sensibilité tactile et arthrokinétique (Mauguière, 1983). Cependant, au-delà du potentiel recueilli au niveau du plexus brachial (point d'Erb) la contribution des fibres motrices, sous forme de potentiel antidromique, disparaît (Mauguière, 1983).

Artéfacts

Les réponses évoquées sont de très petits signaux qui doivent être extraits des bruits de fond. Entre autres sources de bruits on retrouve l'activité électrique (60 Hz) et l'activité biologique (réponses originant des muscles de la tête, du cou, activité alpha), lesquelles peuvent contaminer les potentiels évoqués enregistrés par les électrodes sur le cuir chevelu.

Même si l'équipement utilisé permet de rejeter les signaux indésirables, l'on se garantit des courbes de meilleure qualité en prenant le plus de précautions possibles. Ainsi notre équipement électrique est entouré par des boîtes de métal. De plus, l'installation de la prise de terre ("ground") est toujours effectuée avec beaucoup de soin. Finalement, le sujet reçoit des instructions très claires, c'est-à-dire qu'il est invité à relaxer et à bouger le moins possible durant l'enregistrement; il est averti avant le début d'une série de stimulation (ce qui permet de s'assurer qu'il est prêt à commencer) de même qu'à la fin de la série. Un temps de repos lui est réservé entre chaque série de 1000 stimulations.

Nomenclature

Puisqu'il n'existe pas à l'heure actuelle un consensus concernant la nomenclature chez l'enfant, chaque onde recueillie est identifiée ici par sa polarité (N = négatif; P = positif) et son temps moyen de culmination chez une population adulte normale (Desmedt, 1977).

Ex.: N9: onde négative recueillie au point d'Erb et culminant en moyenne autour de 9 ms après le début de la stimulation.

Ceci constitue donc une nomenclature théorique et dans les faits, ce que nous nommons N20 par exemple, peut culminer à 18 ms.

Chapitre troisième
Présentation des résultats

Nous étudierons les latences des ondes N9 (point d'Erb), N13 (vertèbre C7), P14 (potentiel de champ lointain, tronc cérébral), et N20 (cortex cérébral). L'onde N11 n'a pas été retenue étant donné son absence chez près de 30% des sujets normaux (Mauguière, 1983). De même les potentiels de champs lointains P9 et P11 sont mis de côté puisqu'ils représentent en miroir le même événement que N9 et N11, tel que précisé précédemment. Parce qu'elle s'avère difficile à mesurer et d'une origine encore imprécise, l'onde N18 ne sera pas étudiée. Concernant les composantes corticales, nous nous sommes limités à la première et la plus reproductible de ces composantes, N20, laissant tomber P22, P27 et N30; P22 et N30 sont plus antérieurs, donc nous n'avons pas assez d'électrode dans notre montage pour pouvoir les étudier. P27 étant un potentiel plus tardif et d'origine imprécise, il est moins utile en clinique.

Comme il en a été question plus tôt, l'utilisation d'une électrode de référence extra-céphalique permet d'étudier de façon plus adéquate 2 segments centraux, soit le segment moelle cervicale-cortex (N13N20) et le segment tronc cérébral-cortex (P14N20). Le temps écoulé dans l'intervalle est calculé par une simple soustraction des temps de culmination des deux pics: N20-N13 et N20-P14. Ces deux variables, étant donné qu'elles sont pratiquement indépendantes de la taille, permettent d'observer les phénomènes qui pourraient être attribués à la maturation des segments centraux des voies lemniscales.

L'amplitude des ondes recueillies a été délibérément écartée de cette étude, du fait que ce paramètre, comparativement à la latence, est sujet à une importante variabilité interindividuelle ce qui rend plus difficile l'établissement de conclusions d'ordre général (écart-

type de l'amplitude: 50% de la valeur moyenne; écart-type de la latence: 6% à 9% de la valeur moyenne) (Mauguière, 1983).

Les latences sont déterminées par le point culminant de l'onde et dans le cas des ondes bifides, le second pic est systématiquement retenu. Sur l'écran du Nicolet 2000 apparaît un curseur pouvant être déplacé horizontalement et verticalement le long des courbes. L'appareil calcule automatiquement la latence correspondant à l'emplacement de ce curseur sur une courbe, et l'affichage simultanément au coin droit de l'écran.

Analyse qualitative

Tout d'abord, avant de procéder à l'analyse quantitative des résultats obtenus, un premier coup d'oeil aux tracés recueillis permet de constater que les courbes de tous les sujets ont un aspect comparable. C'est-à-dire que si on compare le tracé recueilli chez un enfant de 4 ans avec celui d'un adulte de 34 ans, par exemple, l'aspect des courbes est tout à fait comparable, conformément à ce qui a été dit précédemment soit que dès 3 ans les potentiels évoqués somesthésiques ont acquis les principales caractéristiques des potentiels évoqués adultes. Les figures 27 et 28 en annexe, illustrent respectivement les courbes recueillis chez un enfant de 4 ans 8 mois et les courbes d'un adolescent de 15 ans 7 mois. Les latences des différents événements sont plus élevées chez l'adolescent que chez l'enfant. L'analyse qualitative prend fin ici; les calculs ultérieurs vont permettre de déterminer si les différences de latences apparaissant au premier coup d'oeil sont significatives, tant pour les latences absolues que pour les inter-latences.

Différence N13 et P14

Tel que mentionné précédemment lorsque les potentiels évoqués somesthésiques sont enregistrés avec un montage à référence céphalique, le potentiel recueilli par l'électrode située au niveau cervical est la résultante de 2 générateurs distincts: un au niveau de la moelle cervicale (N13) et l'autre au niveau du tronc cérébral (P14). Ce problème ne se présente pas lorsqu'une référence extra-céphalique est utilisée, comme c'est le cas pour cette étude. Un Test-T de Student a été effectué à l'intérieur du groupe des 4-9 ans de même qu'à l'intérieur du groupe des 10-34 ans entre les interlatences N13N20 et P14N20, afin de démontrer le fait qu'il s'agit bien de deux interlatences distinctes, c'est-à-dire que N13 et N20 constituent bien 2 événements différents. Le tableau 1 illustre les résultats de ce Test-T, qui confirme avec un haut degré de signification, que les deux interlatences, N13N20 et P14N20, constituent bien 2 événements distincts.

Résultat

Tel que mentionné précédemment, deux variables principales influencent la maturation des potentiels évoqués somesthésiques: la taille et l'âge. Tout d'abord, suivant la procédure habituelle en potentiel évoqué somesthésique, une moyenne des données gauches et droites a été effectuée et ce pour tous les sujets.

Un calcul des corrélations entre les variables retenues et la taille a été réalisé (corrélation de Pearson) afin de vérifier quel est le lien entre les latences obtenues et la taille. La même opération a été répétée avec l'âge des sujets, afin de vérifier s'il existe un lien entre l'âge des sujets et les latences des variables mesurées.

Tableau 1
Test-T entre N13N20 et P14N20 à l'intérieur de chacun des groupes

		N	Moyenne	Ecart-type	Probabilité
Groupe 1 (4-9 ans)	N13N20	30	6.6382	.542	.000*
	P14N20		5.2020	.872	
Groupe 2 (10-34 ans)	N13N20	20	6.5380	.526	.000*
	P14N20		5.3020	.519	

* différence significative: $p < .001$

Influence de la taille

Les résultats illustrés dans le tableau 2 démontrent que les latences des variables N9, N13, P14 et N20 sont fortement corrélées avec la taille, ce qui confirme la première hypothèse voulant que les temps de conduction, à l'exception des temps de conduction centraux, soient corrélés avec la taille des sujets. Ces résultats signifient que les latences de N9, N13, P14, N20 augmentent d'une façon significative avec la taille, c'est-à-dire avec l'allongement de la voie somesthésique.

Le tableau 2 permet également de constater que les temps de conduction centraux N13N20 et P14N20 ne sont pas corrélés avec la taille, c'est-à-dire que la taille d'un sujet ne devrait pas influencer le temps requis par l'influx nerveux pour voyager de la moelle cervicale

au cortex et du tronc cérébral au cortex, ce qui s'inscrit toujours dans le même sens que ce qui est avancé dans la première hypothèse.

Les figures 15 à 20 illustrent la dispersion des latences obtenues par chacun des sujets pour chacune des variables, en regard de la taille.

Tableau 2

Corrélation entre les variables mesurées et la taille des sujets.

Variable	N9	N13	P14	N20	N13N20	P14N20
Taille	.8836	.9045	.8472	.8379	.2745	-.1420
Nombre	(62)	(59)	(61)	(60)	(57)	(60)
	p=.000*	p=.000*	p=.000*	p=.000*	p=.321	p=.140

(*) corrélation significative: $p < .001$

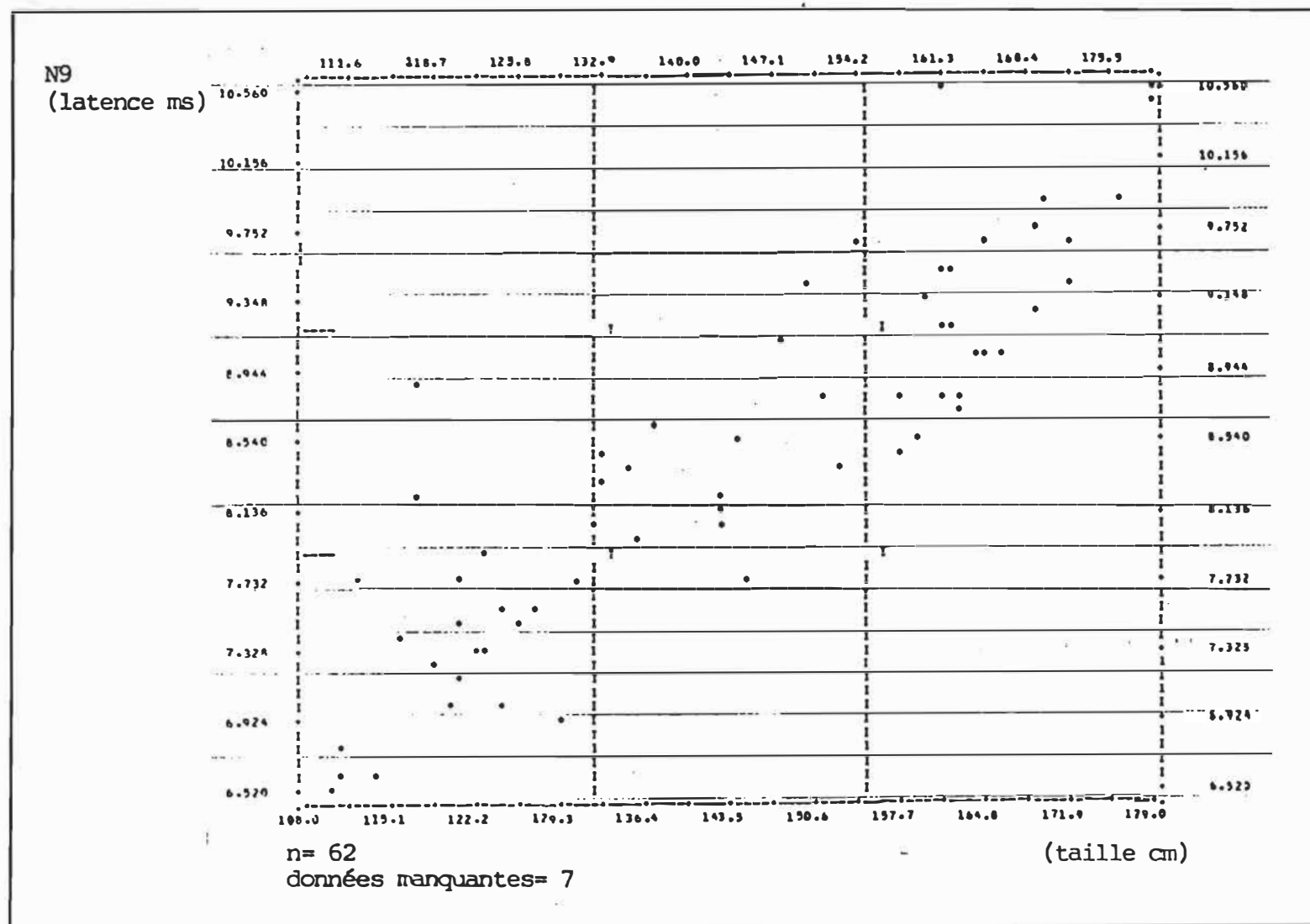


Fig. 15 - Distribution des latences obtenues pour la variable N9 selon la taille des sujets.

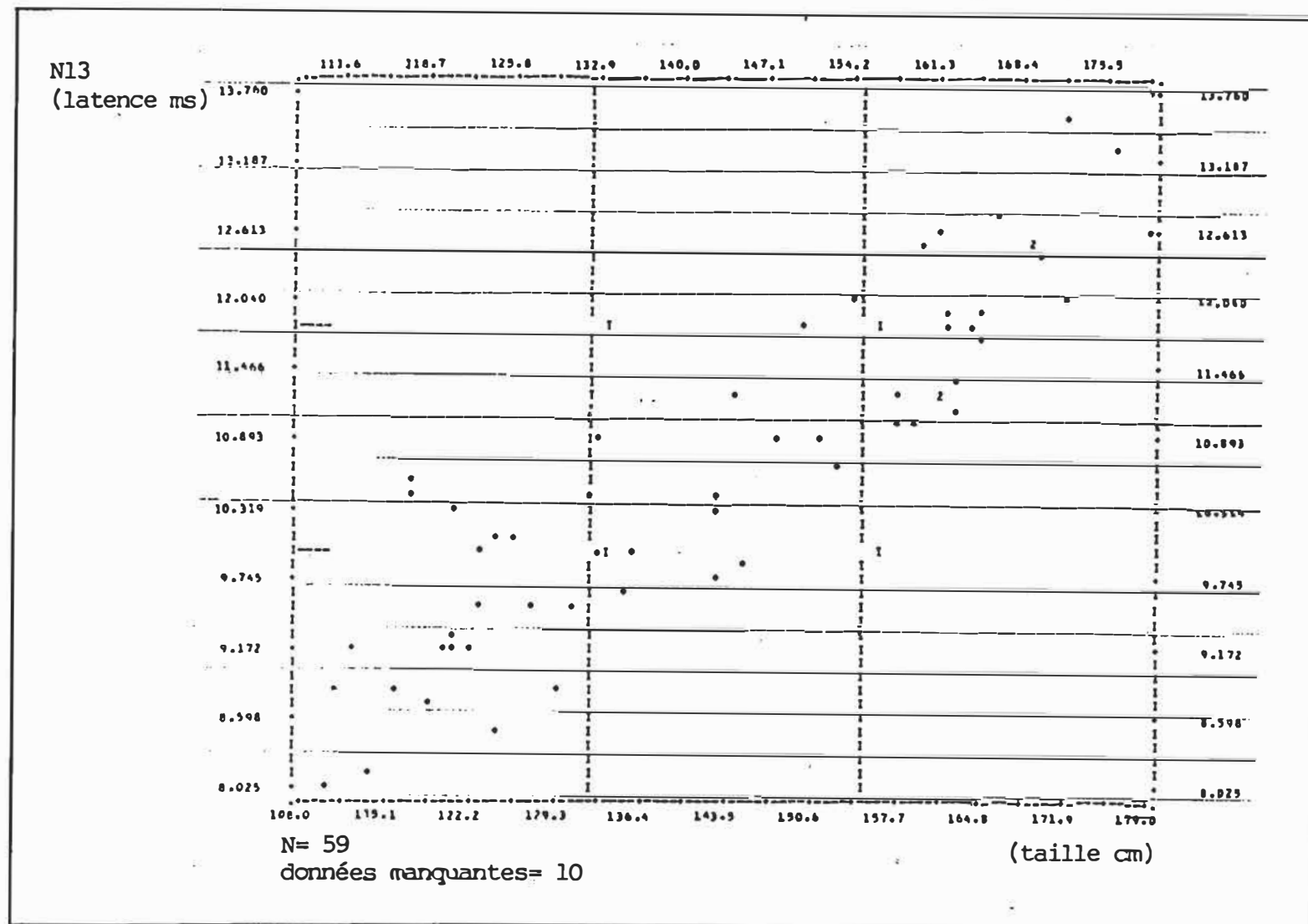


Fig. 16 - Distribution des latences obtenues pour la variable N13 selon la taille des sujets.

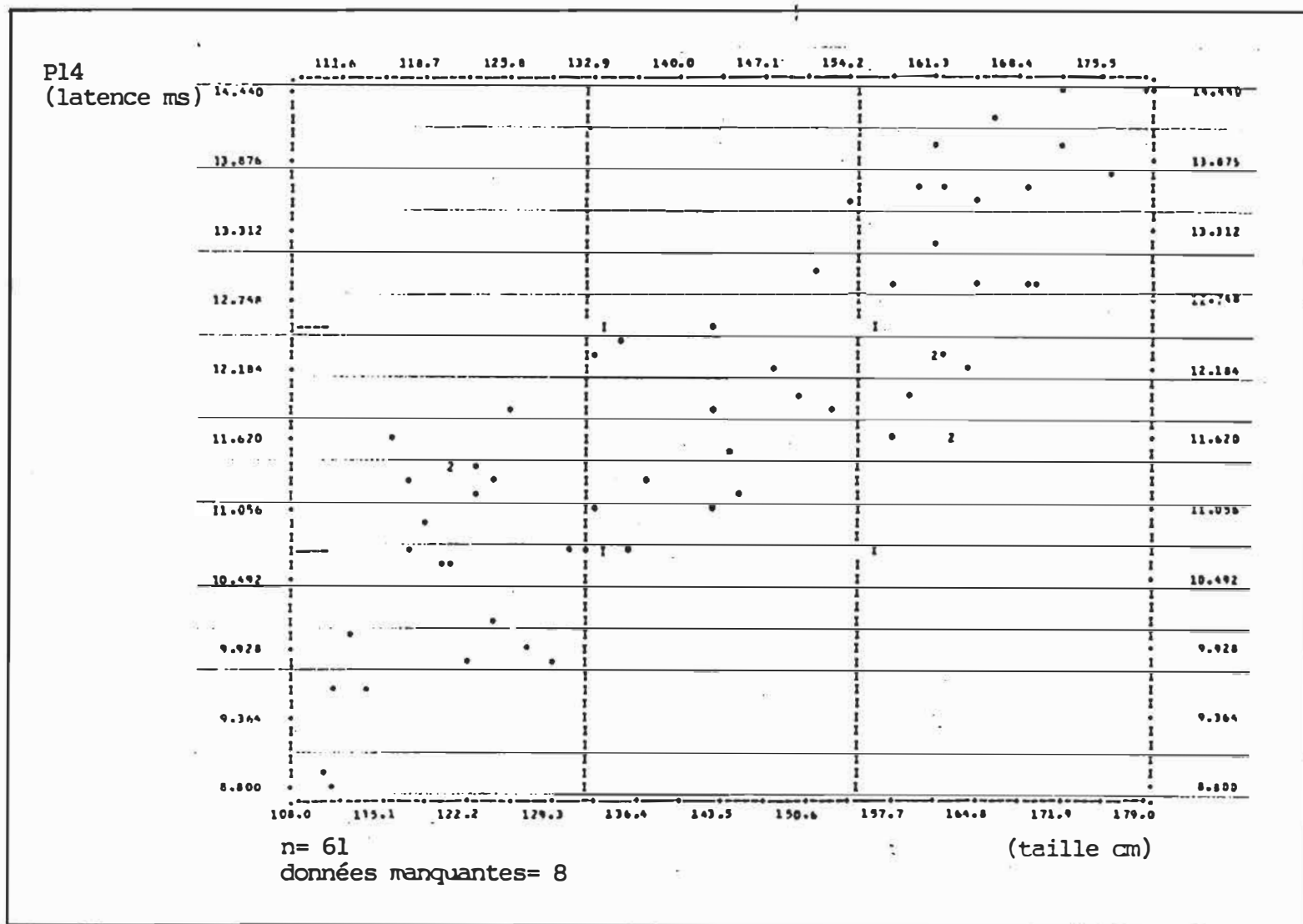


Fig. 17 - Distribution des latences obtenues pour la variable P14 selon la taille des sujets.

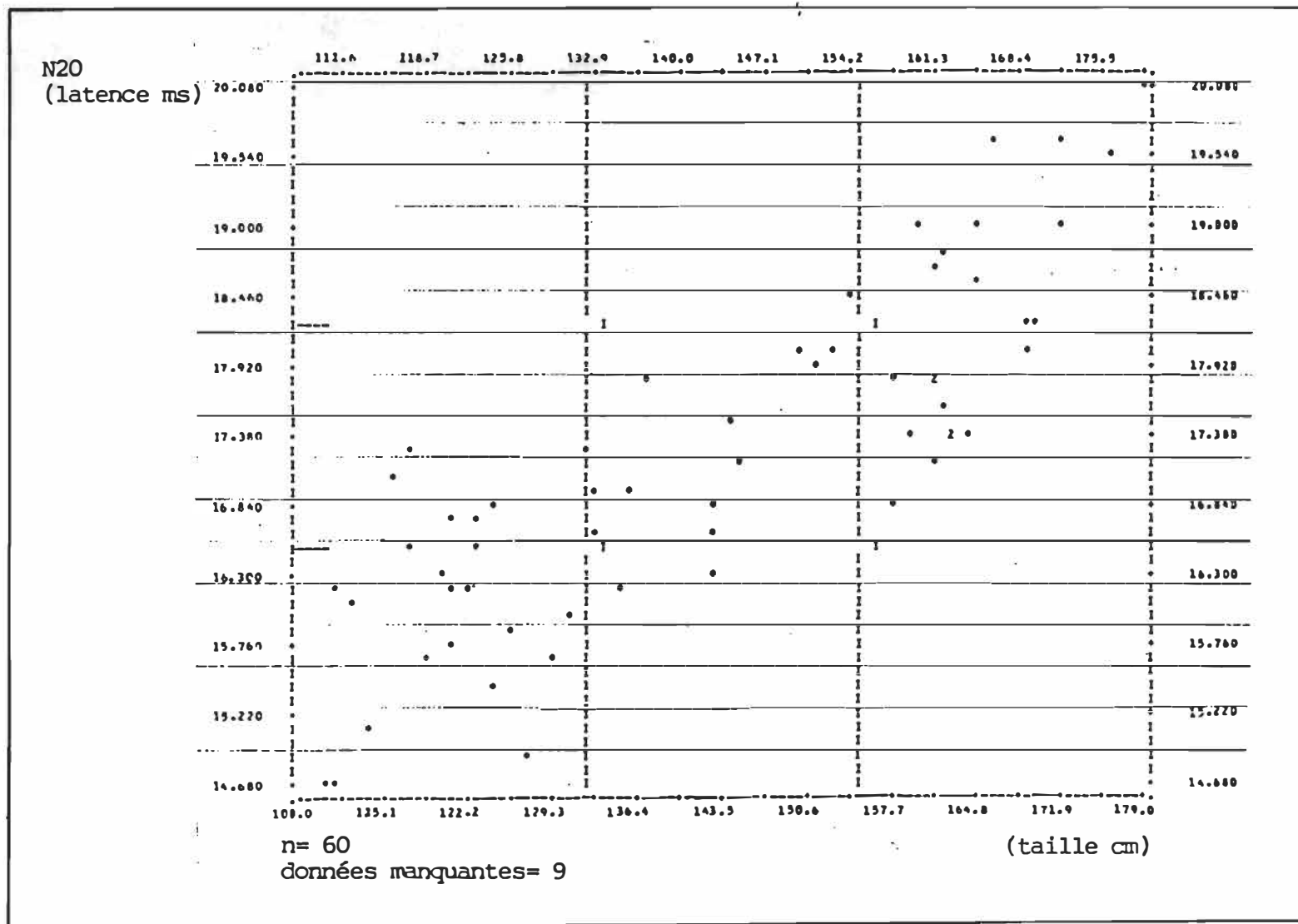


Fig. 18 - Distribution des latences obtenues pour la variable N20 selon la taille des sujets.

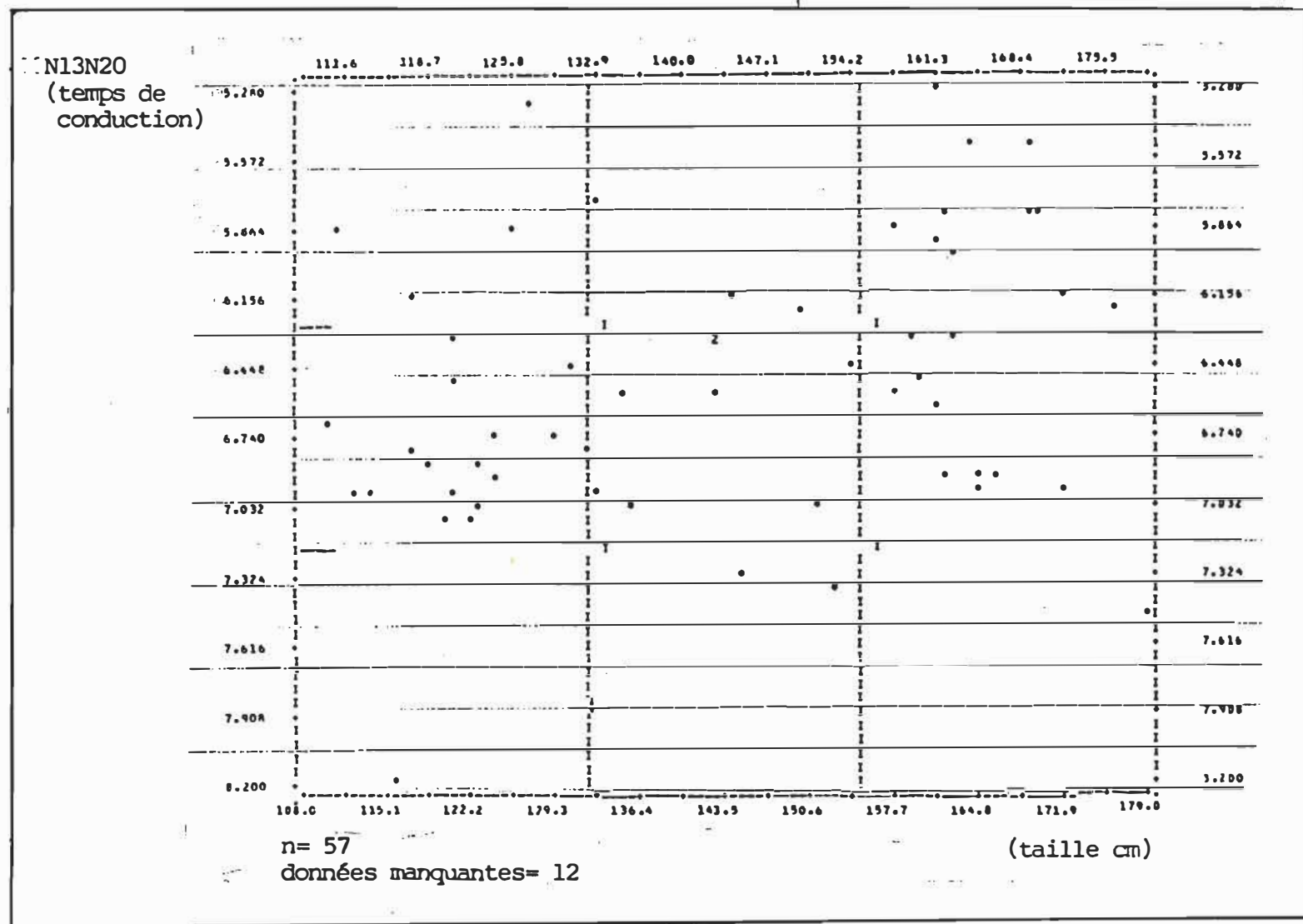


Fig. 19 - Distribution des temps de conduction obtenus pour la variable N13N20 selon la taille des sujets.

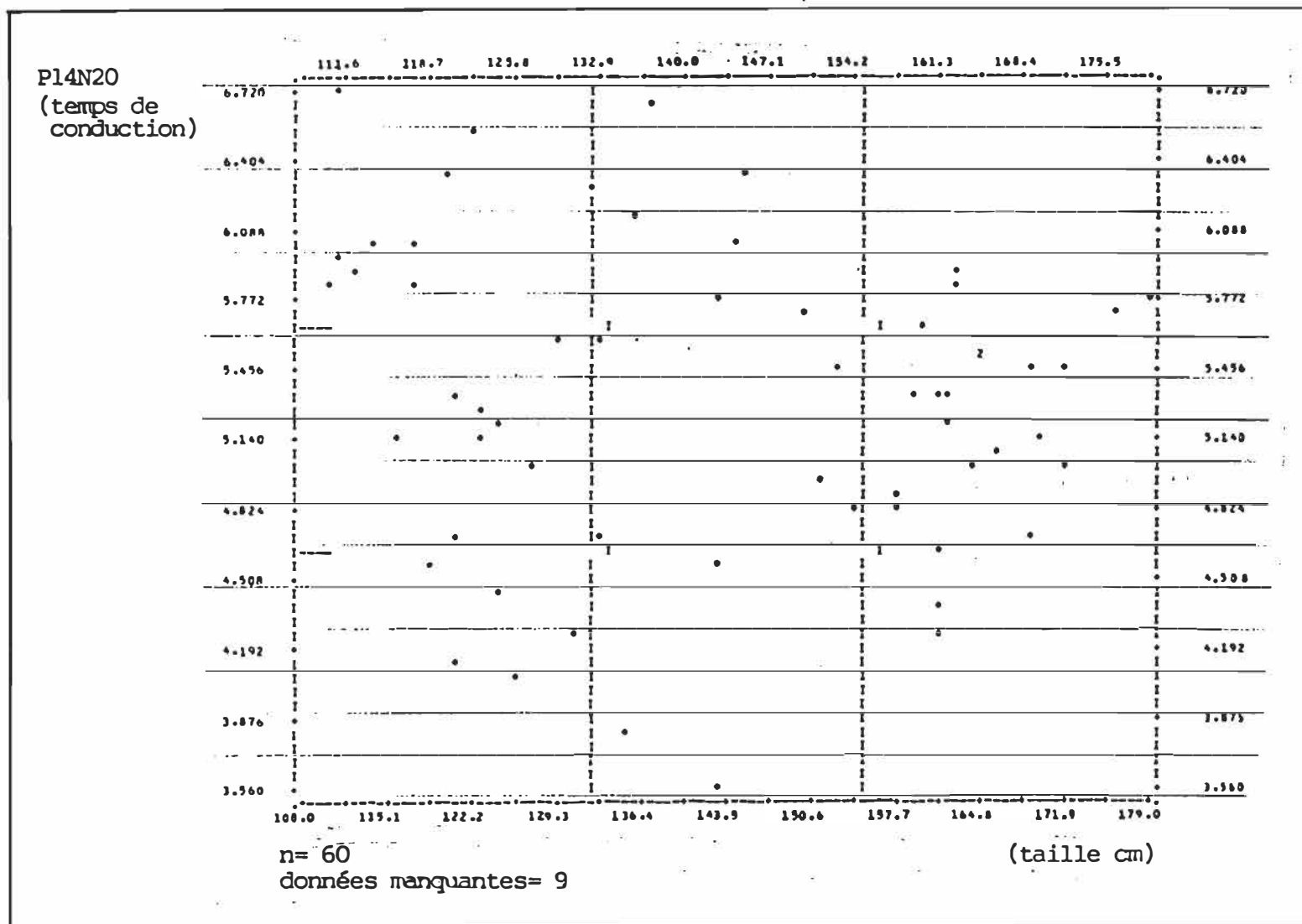


Fig. 20 - Distribution des temps de conduction obtenus pour la variable P14N20 selon la taille des sujets.

Influence de l'âge

Les résultats illustrés dans le tableau 3 démontrent que les latences des variables N9, N13, P14 et N20 sont fortement corrélées avec l'âge, ce qui ne surprend guère, l'âge et la taille étant des facteurs eux-mêmes fortement corrélés.

Tableau 3

Corrélation entre les variables mesurées et l'âge des sujets.

Variable	N9	N13	P14	N20	N13N20	P14N20
Age	.8083	.7964	.6890	.6947	.3057	-.0744
Nombre	(64)	(62)	(63)	(62)	(59)	(62)
	p=.000*	p=.000*	p=.000*	p=.000*	p=.083	p=.283

(*) corrélation significative: $p < .001$

Mais encore ici, les résultats démontrent que les interlatences N13N20 et P14N20 ne sont pas corrélées avec l'âge, c'est-à-dire que l'âge des sujets ne semble pas avoir eu d'influence sur les temps de conduction centraux. Selon la seconde hypothèse qui avait été avancée précédemment, un lien devait être retrouvé entre l'âge des sujets et les temps de Conduction centraux, c'est-à-dire qu'il était supposé que les temps de conduction dans les segments moelle épinière-cortex et tronc cérébral-cortex diminuent avec l'âge, étant donné l'amélioration de l'efficacité synaptique entraînée par la maturation dans la portion centrale de la voie somesthésique. Cette hypothèse n'est donc pas soutenue par les résultats obtenus.

Les figures 21 à 26 illustrent la dispersion des latences obtenues par chacun des sujets pour chacune des variables en regard de l'âge.

Différence entre les 4-9 ans et les 10-34 ans

Selon les études précédantes (Desmedt et al. 1976), lesquelles paraissent en accord avec les données anatomiques et histologiques, la maturation des potentiels évoqués somesthésiques, serait complétée autour de 8 ans. Afin de vérifier plus précisément si la maturation des potentiels évoqués somesthésiques est effectivement complétée dans notre groupe de sujets de 4 à 9 ans, l'ensemble des sujets a été divisé en deux groupes, le premier regroupant les sujets âgés de 4 à 9 ans (moyenne: 7.25 ans) et le second les sujets âgés de 10 à 34 ans (moyenne: 17 ans). Un Test-T de Student n'ayant révélé aucune différence entre les sexes ($p > .05$), les groupes étudiés sont mixtes.

Les latences des variables N9, N13, P14, N20 et N13N20, P14N20 ont donc été comparées entre les deux groupes par un Test-T de Student, lequel permet de comparer des groupes d'âge et donc d'identifier dans quelle fourchette d'âge s'achève la maturation des potentiels évoqués somesthésiques. Le tableau 4 présente les résultats obtenus.

Le Test-T entre le groupe 1 (4 à 9 ans) et le groupe 2 (10 à 34 ans) révèle une différence significative très nette entre ces deux groupes concernant les latences des ondes N9, N13, P14 et N20 et ce dans le sens d'un allongement des latences pour le groupe 2 (voir tableau 4), correspondant manifestement à l'augmentation de la taille comparativement au groupe 1. Ces résultats correspondent aux résultats de corrélation précédant et s'inscrivent donc dans le même sens que la première hypothèse voulant que les latences absolues N9, N13, P14 et N20 augmentent significativement avec l'allongement du segment périphérique. Par contre aucune différence significative n'est retrouvée entre les deux groupes quand il s'agit des temps de conduction N13N20 et P14N20 référant à des segments centraux des

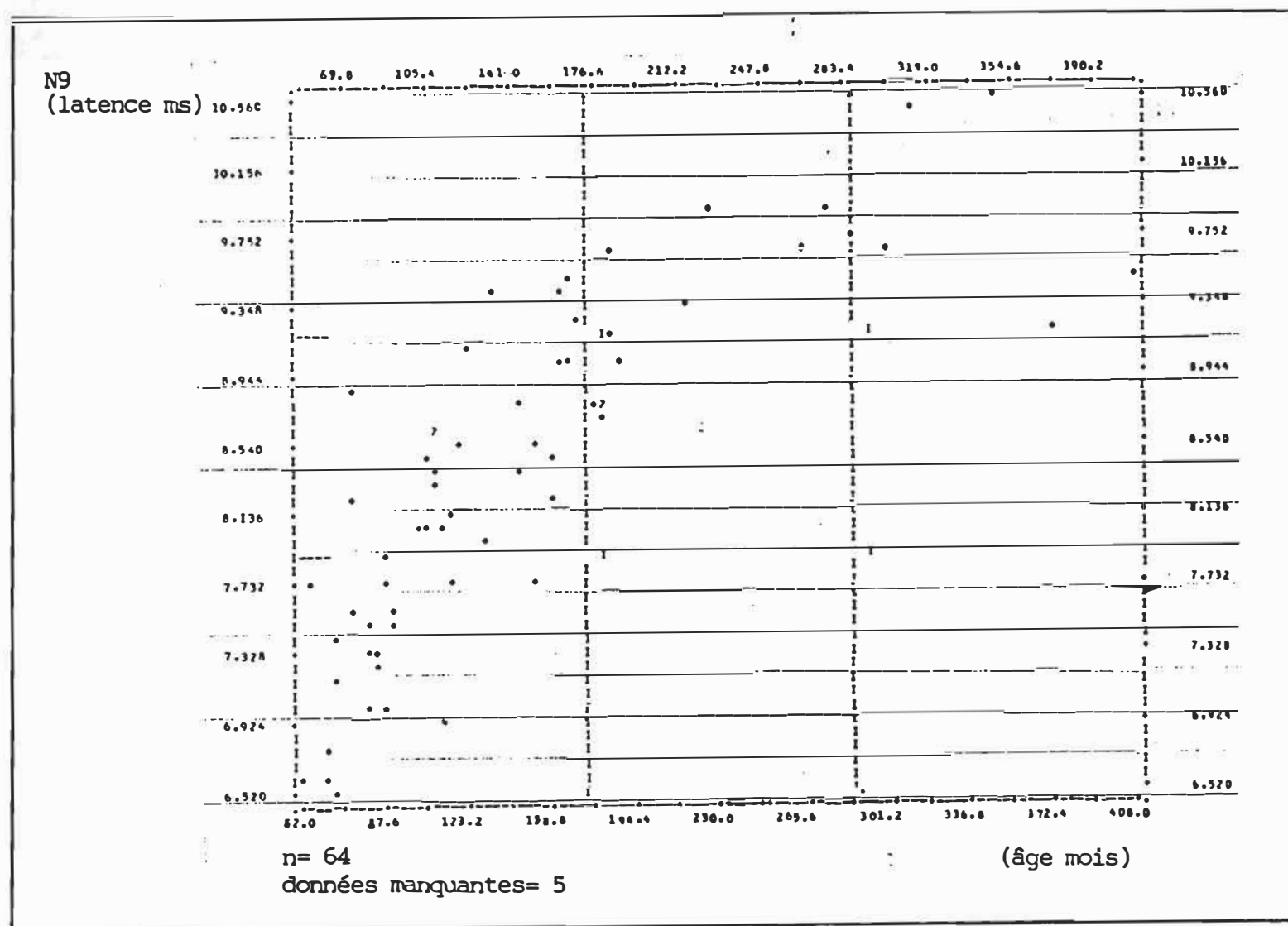


Fig. 21-- Distribution des latences obtenues pour la variable N9 selon l'âge des sujets.

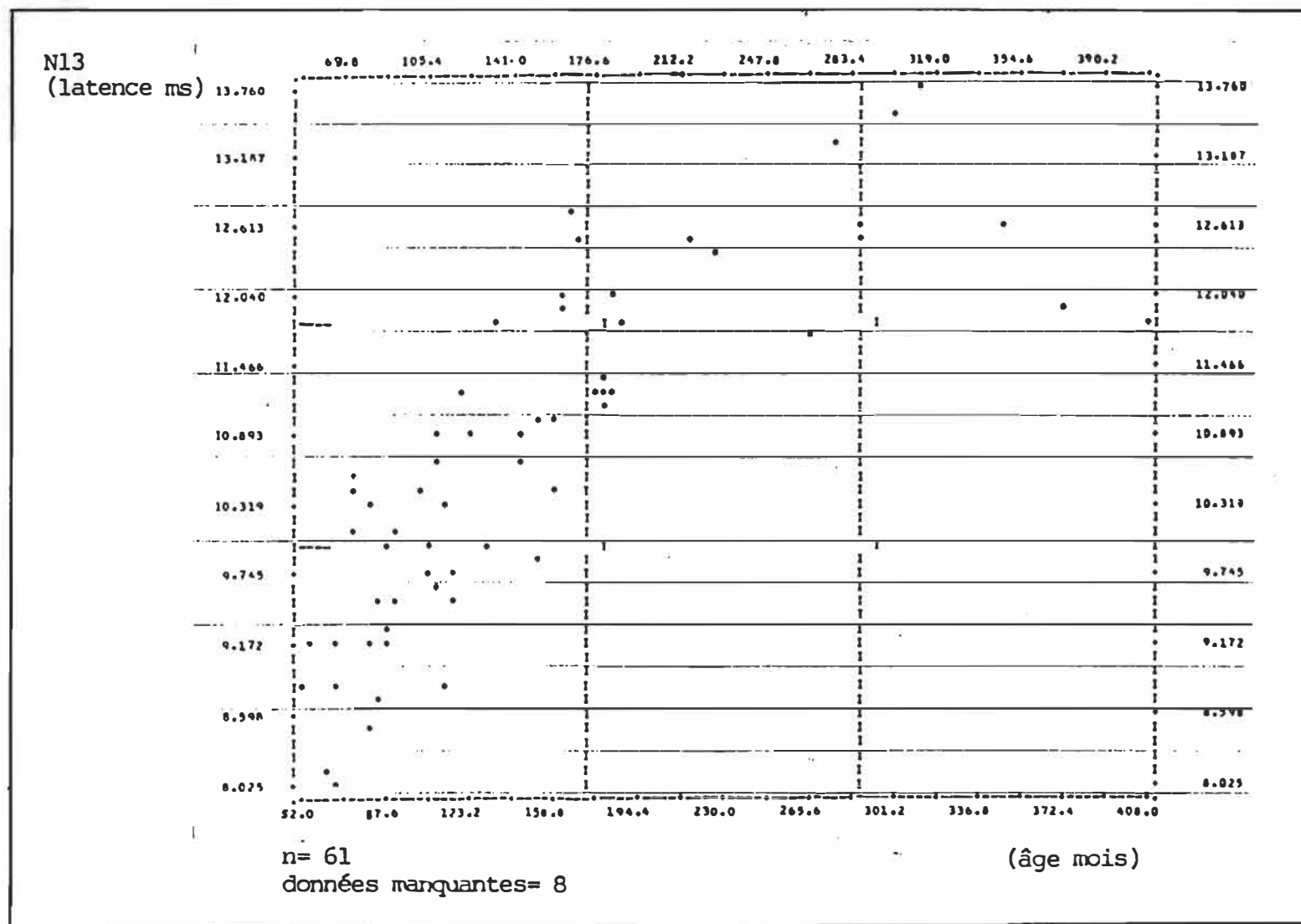


Fig. 22- Distribution des latences obtenues pour la variable N13 selon l'âge des sujets.

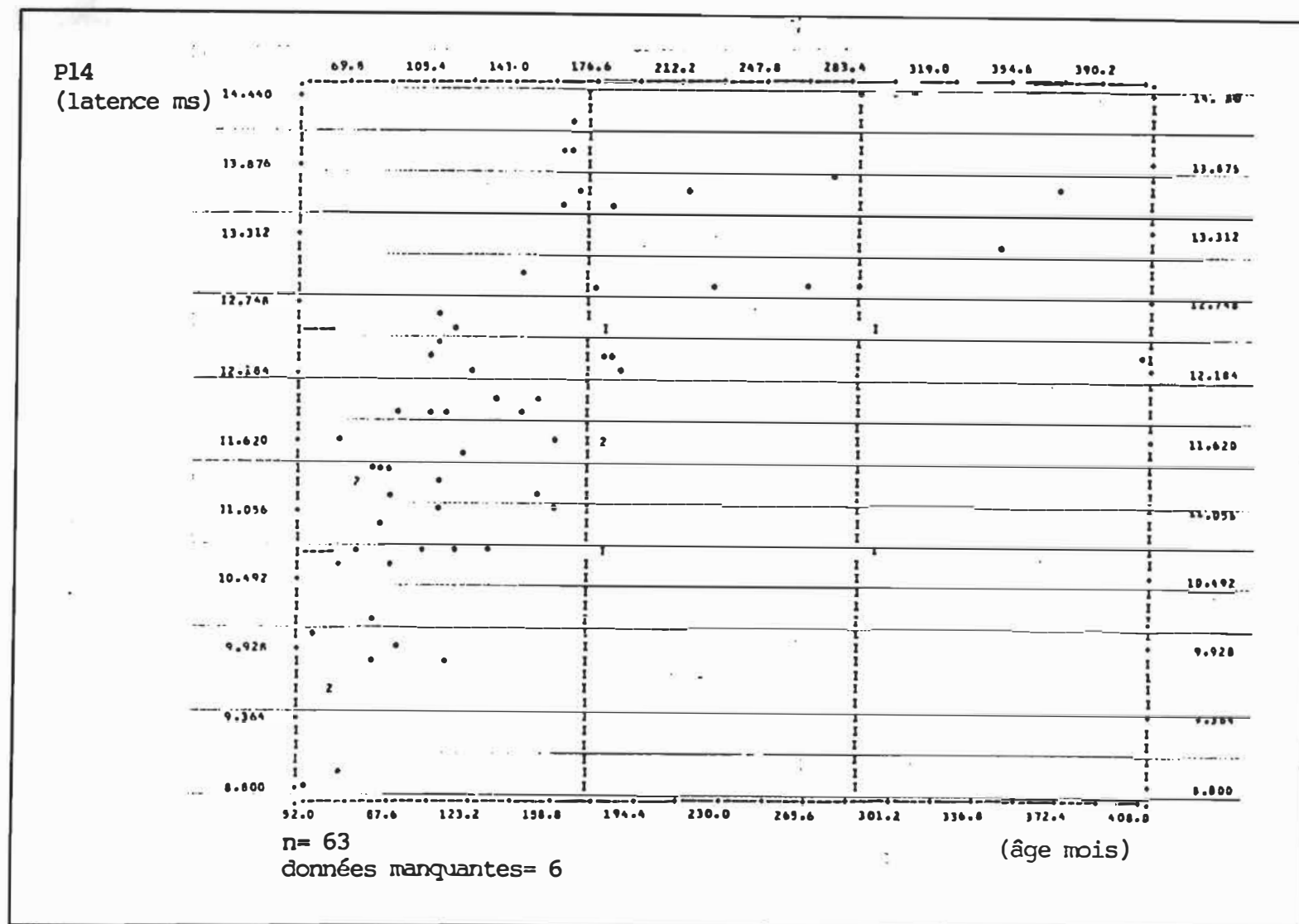


Fig. 23 - Distribution des latences obtenues pour la variable P14 selon l'âge des sujets.

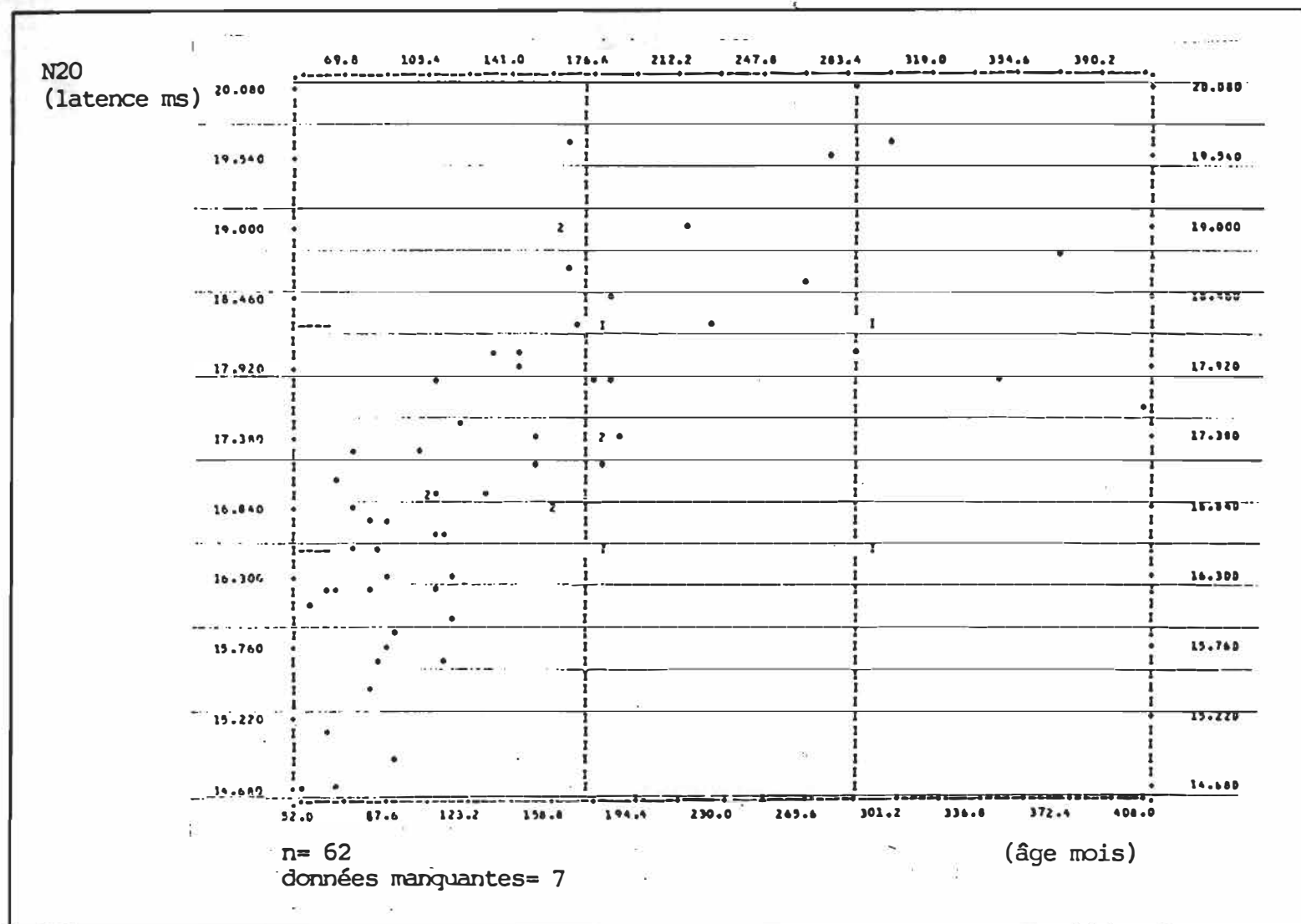


Fig. 24 - Distribution des latences obtenues pour la variable N20 selon l'âge des sujets.

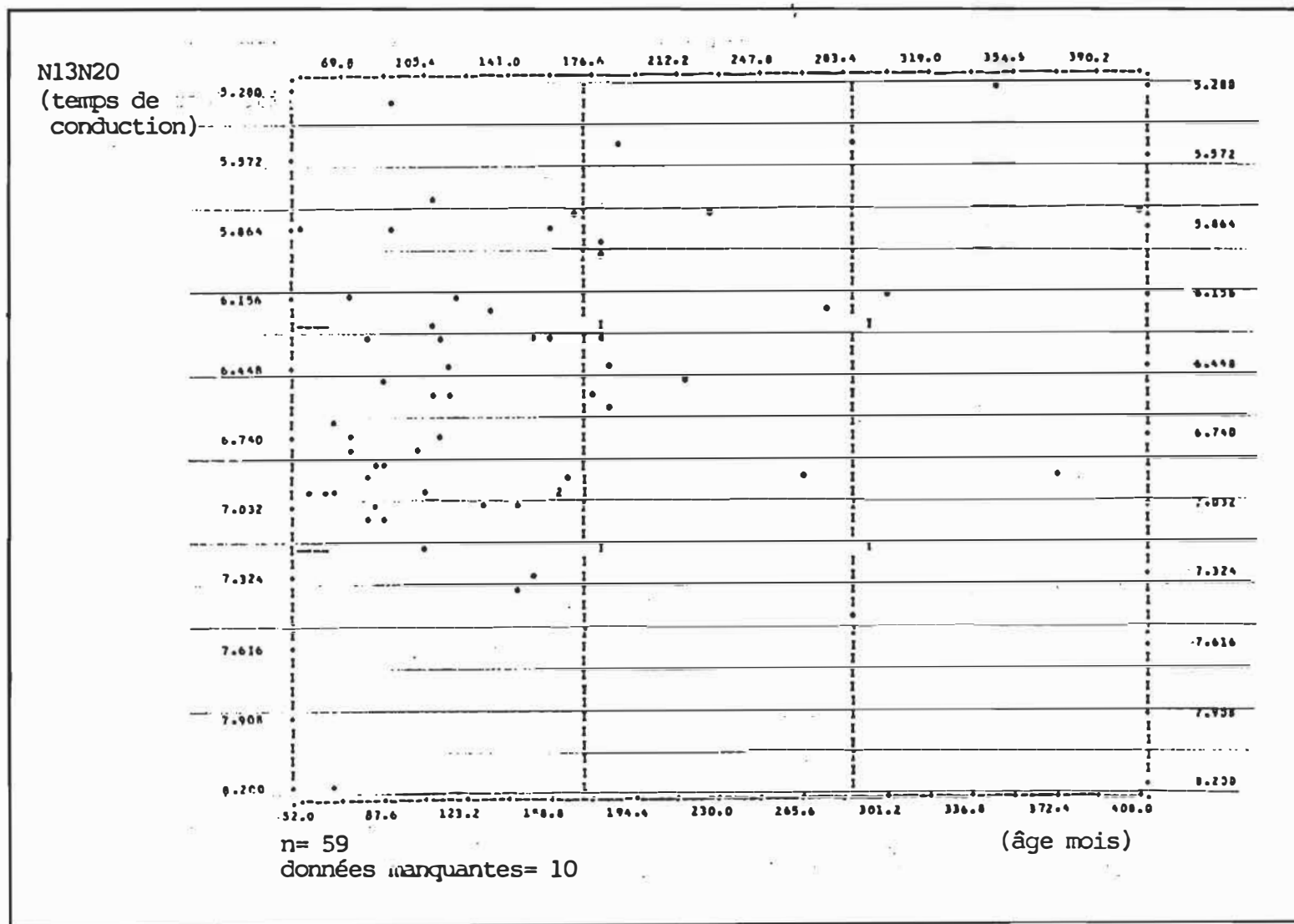


Fig. 25 - Distribution des temps de conduction obtenus pour la variable N13N20 selon l'âge des sujets.

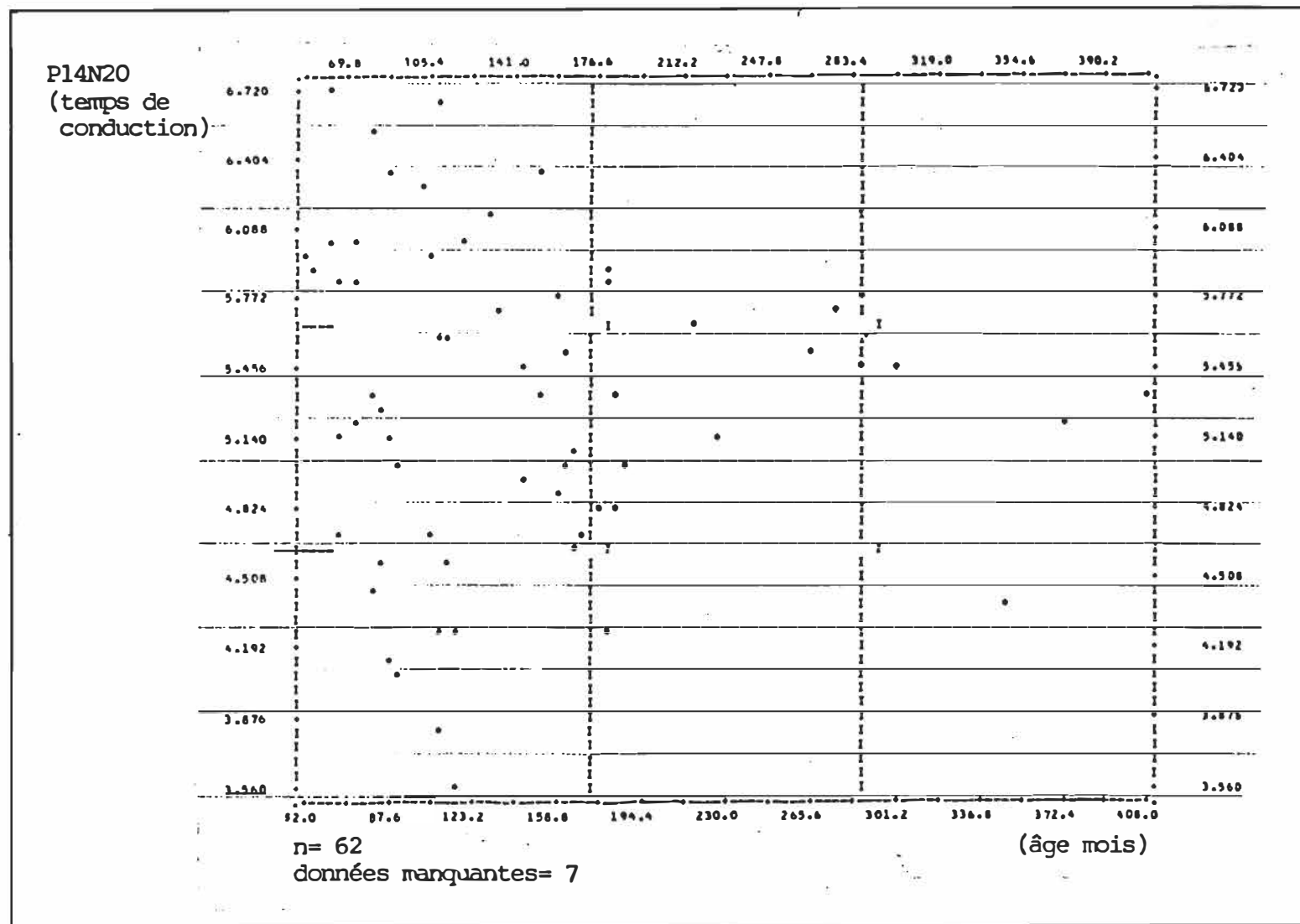


Fig. 26 - Distribution des temps de conduction obtenus pour la variable P14N20 selon l'âge des sujets.

voies de la somesthésie. C'est donc dire que contrairement à ce qui était avancé dans la seconde hypothèse, les temps de conduction centraux ne sont pas significativement plus courts dans le groupe des adultes (10-34 ans) que dans le groupe des enfants (4-9 ans); l'hypothèse d'une diminution des temps de conduction centraux amenée par une amélioration de l'efficacité synaptique dans le groupe des 10-34 ans se voit donc infirmée.

Tableau 4

Test-T entre le groupe 1 (4 à 9 ans) et le groupe 2 (10 à 34 ans)

Variable	Groupe	n	Moyenne	écart-type	Probabilité
N9	1	32	7.6770	.648	.000 *
	2	32	9.1961	.692	
N13	1	30	9.6125	.802	.000 *
	2	31	11.7458	.692	
P14	1	32	10.9250	1.005	.000 *
	2	31	12.7552	1.036	
N20	1	32	16.2988	.784	.000 *
	2	30	18.1493	.899	
N13N20	1	30	6.6382	.542	.152
	2	29	6.4221	.599	
P14N20	1	32	5.2956	.881	.951
	2	30	5.3067	.495	

(*) différence significative: $p < .001$

Chapitre quatrième
Discussion

Intérêt des potentiels évoqués

Les potentiels évoqués, en plus de présenter un intérêt certain dans la poursuite de notre compréhension des mécanismes du cerveau, ont une valeur clinique importante puisqu'ils permettent de faire des diagnostics différentiels et d'établir avec plus de précision la localisation des lésions. Ils ont également une valeur pronostic.

Alors que le "Cat scan" nous renseigne sur l'état de la structure, les potentiels évoqués viennent compléter cet instrument en nous renseignant sur l'état de la fonction.

L'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques nous renseigne sur le fonctionnement et l'organisation des voies périphériques et centrale de la sensibilité lemniscale, c'est-à-dire le tact léger, le sens de la position, la sensibilité vibratoire. En pathologie nerveuse, les anomalies des potentiels évoqués somesthésiques peuvent se manifester soit par l'absence des composantes régulièrement rencontrées chez le sujet normal, soit par un allongement des latences ou une différence d'amplitude en comparaison avec le sujet normal ou même en comparaison avec le côté sain.

Des recherches effectuées chez des agénésiques du corps calleux ainsi que chez des callosotomisés précoces cherchent à comprendre comment ces sujets à cerveau "divisé" parviennent à effectuer correctement des tâches de comparaisons intermanuelles de l'information distale cutanée; comment l'information nerveuse est-elle acheminée vers le cortex des deux hémisphères cérébraux? (Lassonde et al., 1986; Lassonde et al., 1987a).

Les potentiels évoqués somesthésiques constituent donc une stratégie efficace pour l'étude de la transmission de l'information nerveuse somesthésique, tant du côté de la clinique que sur le plan de la recherche (Bremer, 1966b; Gott, 1985; Laget, 1977).

Afin de poursuivre la recherche en pathologie d'une façon éclairée, il s'avère d'une importance primordiale de connaître avec précision l'aspect des potentiels évoqués somesthésiques chez des sujets "normaux". L'utilité clinique des potentiels évoqués somesthésiques chez l'adulte a été démontrée par de nombreuses études (Anziska and Cracco, 1980; Mauguière et al., 1982) alors que peu d'études ont porté sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques chez l'enfant. Cette phase de maturation du système nerveux s'avère fort intéressante d'autant plus qu'elle constitue en majeure partie du temps la période idéale pour une intervention chirurgicale telle qu'une callosotomie par exemple, où l'expérience démontre que plus l'intervention est réalisée tôt dans la vie du sujet, moins le tableau clinique est lourd et plus le sujet a de chance de recouvrer les fonctions d'abord perdues ou endommagées par la lésion.

Maturation des potentiels évoqués somesthésiques

Les potentiels évoqués somesthésiques chez l'enfant sont actuellement moins connus, étant donné la complexité des différents facteurs qui entrent en jeu dans le processus de maturation de la voie lemniscale. Entre autre, tel que précisé dans le contexte théorique, les segments centraux et périphériques subissent des changements non synchronisés dans les paramètres de maturation. Par exemple, les fibres périphériques atteignent la maturité avant les fibres centrales; de plus, celles-ci s'allongent avec la croissance du corps mais en même temps la vitesse de conduction augmente vers les vitesses de conduction adultes.

Dans le système nerveux central, les fibres afférentes le long de la voie lemniscale semblent avoir complété leur myélinisation jusqu'au cortex spécifique autour de l'âge de 1 an. Toutefois, des recherches démontrent que l'histogénèse corticale, et surtout des couches les plus superficielles, se poursuit jusqu'à un âge assez tardif, c'est-à-dire même jusqu'à 11 ans environ.

Les deux variables importantes affectant le développement des potentiels évoqués somesthésiques sont la taille et l'âge. D'une façon générale, les auteurs s'entendent sur le lien qui est constamment retrouvé entre l'augmentation de la taille et l'augmentation des latences des potentiels évoqués somesthésiques (Allison et al., 1984; Desmedt et al., 1976; Hashimoto et al., 1983; Naishin et al., 1986; Taylor et Fagan, 1988). Cependant il existe une controverse sur le moment où les portions centrales de la voie lemniscale atteindraient un fonctionnement comparable à celui de l'adulte. Pour certains, la maturation serait déjà terminée vers 6 ou 8 ans mais selon les résultats d'autres auteurs la portion centrale de la voie lemniscale n'atteindrait pas la maturité avant l'adolescence.

Problèmes méthodologiques

Une partie de la confusion concernant la maturation des portions centrales de la voie lemniscale pourrait provenir de problèmes d'ordre méthodologiques du fait qu'il n'existe pas encore de consensus au sujet des conditions d'enregistrement.

Selon Hume et Cant (1978), l'utilisation de l'intervalle N13-N20 constitue un moyen efficace de mesurer les temps de conduction dans la portion centrale de la voie lemniscale. Cependant, tel que décrit précédemment, l'utilisation d'un montage avec électrode de

référence céphalique peut créer une certaine confusion au niveau de la localisation des composantes recueillies en captant l'activité évoquée, interférant ainsi avec l'électrode active.

Ainsi l'utilisation d'une référence céphalique ne permet pas d'affirmer avec certitude que le potentiel recueilli au niveau de l'électrode cervicale est un N13 "pur". Il semble plutôt que dans ce cas, le potentiel obtenu au niveau cervical soit la résultante d'une activité générée dans le cordon spinal (N13) et d'une autre générée dans le tronc cérébral (P14), ce dernier événement étant recueilli avec une polarité inversée par l'électrode de référence (Mauguière et Ibanez, 1985; Vanasse et al., 1988).

L'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques à l'aide d'un montage à électrode de référence extra-céphalique comporte donc un avantage double: d'abord, puisque l'électrode de référence située à l'épaule du côté non-stimulé s'avère totalement inactive, les potentiels recueillis peuvent être considérés comme "purs"; le second intérêt consiste en la possibilité d'observer des potentiels de champs lointains et, en l'occurrence, de procéder à une étude segmentaire de la voie lemniscale centrale, tout en étant sûr de l'origine des potentiels recueillis.

Le montage employé pour cette étude sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques comportait une électrode de référence extra-céphalique ce qui, en plus d'avoir l'avantage de la précision, a rendu possible l'étude de deux segments centraux des fibres lemniscales soit N13-N20 (moelle cervicale-cortex) et P14-N20 (tronc cérébral cortex).

Analyse des résultats

Les changements développementaux observés dans les potentiels évoqués somesthésiques reflètent principalement deux facteurs opposés. D'un côté les latences tendent à augmenter en relation avec l'augmentation de la taille et donc des divers segments de la voie. Par contre, les latences tendent également à diminuer avec l'augmentation des vitesses de conduction associée à la maturation du système nerveux périphérique et central.

Il est donc important dans l'analyse de nos résultats de tenir compte de l'augmentation de la taille, de la myélinisation des nerfs périphériques, de la myélinisation des voies centrales et de l'organisation synaptique du cortex. De plus, il convient de tenir compte également du fait que ces changements développementaux se font d'une façon non-linéaire, à des rythmes différents. Entre autre, le segment périphérique de la voie somatosensorielle atteint un fonctionnement adulte avant la portion centrale, celle-ci se développant plus lentement (Hashimoto et al., 1984; Yakovlev et Lecours, 1967); d'où la pertinence d'étudier séparément les divers segments de la voie somatosensorielle.

Latences absolues

Les études précédentes (Laget et al., 1976; Laureau et al., 1988) rapportent une diminution progressive des latences absolues jusqu'à l'âge de 3 ans environ, puis une augmentation des latences jusqu'à l'adolescence, due à l'augmentation de la taille, toujours compensée par l'accroissement des vitesses de conduction (Allison et al., 1983; Hashimoto et al., 1983; Zhu et al., 1987).

Nos résultats concernant les latences absolues, c'est-à-dire N9, N13, P14 et N20, vont dans le même sens que ce qui est rapporté dans ces études: les latences tendent à

augmenter avec l'augmentation de la taille et avec l'âge également et ce jusqu'à l'âge adulte. En effet, on retrouve une forte corrélation entre les latences absolues et l'augmentation de la taille et l'augmentation de l'âge. Le Test-T de Student entre le groupe des 4-9 ans et le groupe des 10-34 ans indique une différence significative entre les deux groupes, c'est-à-dire que les latences sont significativement plus élevées dans le groupe 2, ce qui suggère, comme d'ailleurs plusieurs autres études (Allison et al., 1984; Hashimoto et al., 1983; Laureau et al., 1987), que cet allongement des latences se poursuit jusqu'à l'âge adulte.

Sachant que la myélinisation de la voie somesthésique est complétée durant la première année de vie et que les vitesses de conduction adulte sont atteintes dans le segment périphérique entre 2 et 3 ans, l'allongement des latences de N9 (plexus brachial) et N13 (moelle cervicale) peut être d'emblée attribuée à l'allongement de la voie chez nos sujets, âgés déjà de 4 ans et plus. L'accroissement des latences absolues P14 (tronc cérébral) et N20 (cortex) est subséquente à l'allongement de N9 et N13.

Segments centraux

Si la taille est principalement responsable des changements observés pour la portion périphérique de la voie somesthésique chez nos sujets, il ne peut en être de même pour la portion centrale de la voie. L'étude des interlatences N13N20 (moelle cervicale-cortex) et P14N20 (tronc cérébral-cortex) permet l'exploration des processus de maturation de cette portion centrale de la voie somesthésique, puisqu'elles offrent l'avantage d'être indépendantes de la taille.

Pour les intervalles étudiées, N13N20 et P14N20, nos résultats n'indiquent aucune corrélation entre ces temps de conduction centraux et la taille, en accord avec les résultats de Naishin et al. (1985).

Selon nos hypothèses, les temps de conduction centraux devaient avoir une corrélation négative avec l'âge, c'est-à-dire que nous nous attendions à ce que ceux-ci diminuent avec l'augmentation de l'âge et la maturation. Un Test-T de Student entre le groupe des 4 à 9 ans et le groupe des 10 à 34 ans ne révèle aucune différence significative entre les deux groupes concernant ces temps de conduction centraux.

Ces résultats, en accord avec plusieurs études récentes (Cadilhac et al., 1985; Taylor et Fagan, 1988; Tomita et al., 1986), démontrent clairement que le processus de maturation des segments moelle cervicale-cortex et tronc cérébral-cortex est déjà complétée entre 4 et 9 ans. Selon les études anatomiques (Yakovlev et Lecours, 1967), la myélinisation du lemnie médian et des projections corticales des noyaux du thalamus spécifiques est déjà complétée vers l'âge de 1 an. Nos résultats sont consistants avec les données anatomiques. Dans une étude réalisée chez des enfants de 41 semaines à 9 ans, Laureau (1988), avec une électrode de référence céphalique, observe une diminution de l'intervalle N13-N20 jusqu'à environ 9 ans. Par la comparaison avec un groupe de sujets adultes, notre étude vient préciser ces données en démontrant que le processus de maturation des fibres de la moelle cervicale au cortex (N13-N20) et du tronc cérébral au cortex (P14-N20) est déjà complétée entre 4 et 9 ans.

Le processus de synaptogenèse, beaucoup plus tardif que la myélinisation, de même que la maturation des systèmes de neurotransmetteurs (Farkas-Bargeton et al., 1984)

peuvent constituer des facteurs d'explication du fait que la maturation des potentiels évoqués somesthésiques n'est complétée qu'entre 4 et 9 ans.

De par la méthodologie utilisée pour la réalisation de cette étude, soit un montage avec électrode de référence extra-céphalique qui a permis le recueil de potentiels "purs" de même que l'analyse de 2 portions centrales de la voie somesthésique, les résultats obtenus constituent des données très précises sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques et, par conséquent, sur la maturation de la voie somesthésique périphérique et centrale, comparativement aux études sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques réalisées à ce jour. Les auteurs situent le moment de la maturation de la portion centrale des potentiels évoqués somesthésiques les unes vers 16 ans, les autres entre 11 et 15 ans et d'autres encore vers 6 ou 8 ans. Notre recherche sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques constitue une des rares études ayant été faite avec une référence extra-céphalique et nos résultats démontrent très clairement que la maturation des potentiels évoqués somesthésiques est déjà achevée entre 4 et 9 ans.

Aspect méthodologique, recherches ultérieures

Il nous est apparu durant l'enregistrement des 69 sujets et à la lumière des résultats obtenus par cette étude, que certaines améliorations au plan méthodologique peuvent être apportées lors de recherches ultérieures afin de fournir des données encore plus précises sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques.

L'appareillage utilisé pour cette recherche ne comportait que 4 canaux d'enregistrement. L'utilisation de matériel fournissant la possibilité d'enregistrer sur un plus

grand nombre de canaux permettrait d'apposer 2 électrodes de recueil sur chaque hémisphère afin de compenser les écart à la localisation théorique (C'3 et C'4).

Au plan de l'analyse des données recueillies, nous nous sommes limités ici à l'analyse des latences des ondes recueillies. Toutefois, la latence, la durée, l'amplitude et le début des ondes sont des variables qui peuvent varier indépendamment les unes des autres. Ainsi une analyse en profondeur de ces 4 variables fournirait sans doute des détails beaucoup plus précis concernant la maturation des potentiels évoqués somesthésiques.

Les premières couches du cortex qui atteignent la maturité sont celles qui reçoivent les projections thalamocorticales spécifiques (IV, III). Les couches du cortex qui reçoivent ou émettent les fibres d'association cortico-corticales (couches I, II, III et couches V de l'aire 17) n'atteignent la maturité que beaucoup plus tard. L'étude des interlatences en potentiel évoqué somesthésique est un excellent moyen d'explorer ces processus; dans cette recherche nous nous sommes limités à 2 interlatences, soit 2 segments qui s'arrêtent tous deux à la première composante corticale recueillie, N20. L'étude du segment N20-P22 par exemple pourrait sans doute amener des renseignements intéressants sur le processus de maturation des structures nerveuses supérieures, de même que les interlatences N20-P27, P22-P27, N20-N30, P22-N30 et P27-N30.

Selon nos résultats, la maturation de la voie somesthésique semble complétée dans le groupe de sujets âgés de 4 à 9 ans. L'étude de groupes d'âge plus petits comportant un très grand nombre de sujets, amènerait encore une fois plus de précision quant au moment où les potentiels évoqués somesthésiques atteignent la maturité.

Conclusion

Cette recherche sur la maturation des potentiels évoqués somesthésiques précoces a été réalisée dans le but d'amener davantage de précision sur la maturation des différents segments de la voie lemniscale, et ce à l'aide d'une méthodologie permettant de recueillir des potentiels évoqués somesthésiques les plus "purs" possibles. En effet, l'utilisation d'un montage avec électrode de référence extra-céphalique permet de recueillir des potentiels qui ne sont pas contaminés ou confondus entre eux.

L'analyse des résultats supporte l'hypothèse voulant que les latences des potentiels recueillis aient un lien avec l'augmentation de la taille, le groupe des adultes (10-34 ans) démontrant des latences significativement plus longues que le groupe des enfants (4-9 ans).

Il existe actuellement une certaine confusion concernant l'âge auquel les temps de conduction centraux atteignent les valeurs adultes normales; certains parlent de 8 ans alors que d'autres laissent entendre que ce processus de maturation des segments centraux ne serait pas terminé avant l'adolescence. Etant donné la méthodologie employée ici il nous a été possible de mesurer deux segments centraux de la voie lemniscale. Nos résultats démontrent avec précision que la maturation des segments moelle cervicale-cortex et tronc cérébral-cortex est déjà complétée entre 4 et 9 ans, puisqu'aucune différence significative n'est retrouvée entre les deux groupes sur ces mesures. Ces résultats ne supportent pas notre seconde hypothèse selon laquelle les temps de conduction centraux diminueraient d'une façon significative avec l'âge.

Il semble donc, d'après nos résultats et d'après les études précédentes, que la maturation des potentiels évoqués somesthésiques précoces se poursuit bien après que la myélinisation du lemnisque médian et des projections corticales spécifiques soit complétée. Selon les études anatomiques, il semble que cette maturation tardive des potentiels évoqués somesthésiques précoces puisse être attribuée au processus de synaptogenèse et au processus de maturation des systèmes de neurotransmetteurs, lesquels peuvent se poursuivre jusque vers l'âge de 11 ans environ.

Tel que mentionné précédemment, d'autres recherches restent à faire; la méthodologie mérite encore quelques raffinements, afin de tirer des conclusions les plus précises possibles, dans le but de maximiser l'utilisation et l'utilité des potentiels évoqués dans la pratique clinique.

Annexe

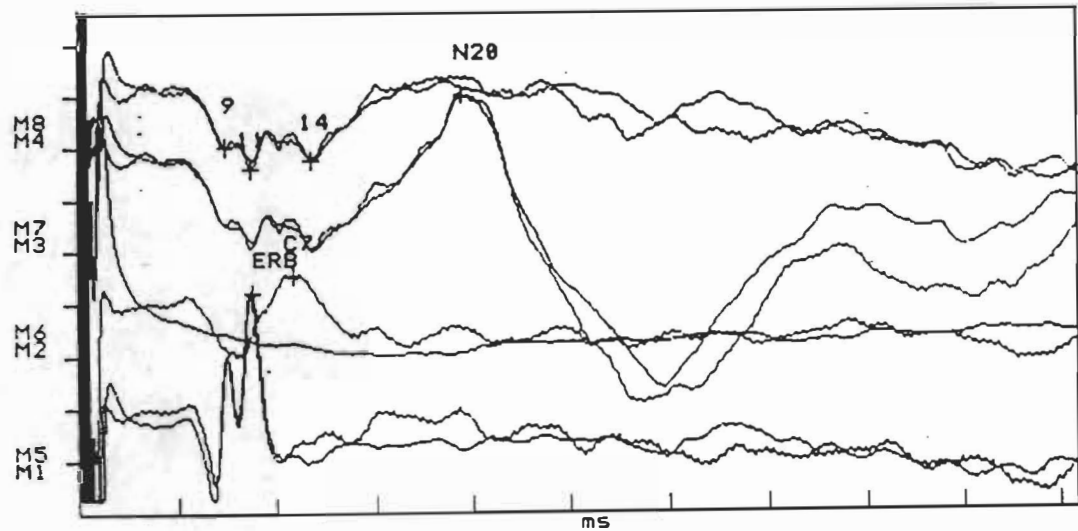


Fig. 27 Potentiels évoqués somesthésiques précoces recueillis après stimulation au nerf médian droit chez un enfant de 4 ans 8 mois.

Nom du patient	:	Alexendra, Caty
Sexe	:	Féminin
Date de naissance	:	83-07-26
Date de l'enregistrement	:	22-04-88
Latences obtenues	:	N9 : 6.96 N13: 8.64 P14: 9.52 N20: 15.76

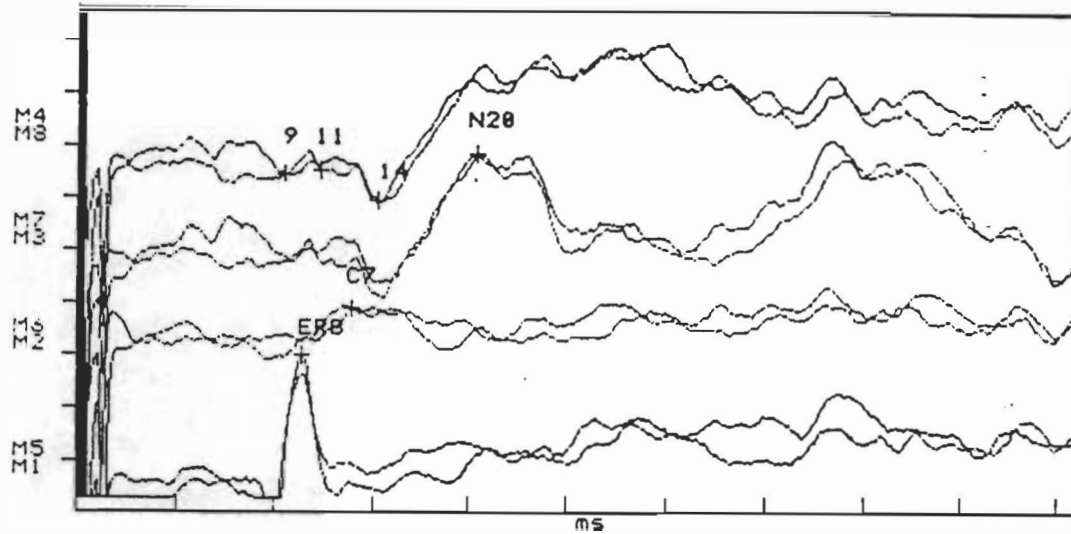


Fig. 28 Potentiels évoqués somesthésiques précoces recueillis après stimulation au nerf médian droit chez un enfant de 4 ans 8 mois.

Nom du patient	:	Champagne, Isabelle
Sexe	:	Féminin
Date de naissance	:	72-10-21
Date de l'enregistrement	:	27-05-88
Latences obtenues	:	N9 : 9.09 N13: 12.08 P14: 12.32 N20: 18.32

Remerciements

L'auteure désire remercier son directeur de mémoire, M. Maurice Ptito, Phd, professeur, de même que M. Michel Vanasse, md, neurologue affilié à l'hôpital Ste-Justine, pour leur disponibilité et leurs conseils expérimentés. L'auteure tient également à exprimer sa reconnaissance à M. Serge Gagnon pour son soutien assidu durant l'élaboration de ce mémoire.

Références

- Allison, T. Scalp and cortical recordings of initial somatosensory cortex activity to median nerve stimulation in man. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1982, 338: 677-678.
- Allison, T. and Hume, A.L. A comparative analysis of short latency somatosensory evoked potentials in man, monkey, cat and rat. Exp. Neurol., 1981, 72: 592-611.
- Allison, T.; Hume, A.L.; Wood, C.C.; Goff, W.R. Developmental and aging changes in somatosensory, auditory and visual evoked potentials. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1984, 58: 14-24.
- Anziska, B.J.; Cracco, R.Q. Short latency somatosensory evoked potentials: studies in patients with focal neurological disease. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1980a, 49: 227-239.
- Bartel, P.; Conradie, J.; Robinson, E.; Prinsloo, J.; Becker, P. The relationship between median nerve somatosensory evoked potentials latencies and age and growth parameters in young children. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1987, 68: 180-186.
- Black, I.B.; Adler, J.E.; Dreyfus, C.F.; Jonakait, G.M.; Katz, D.M.; LaGamma, E.F.; Markey, K.M. Neurotransmitter plasticity at the molecular level. Science, 1984, 225: 1266-1270.
- Bonin, G.V. (1980). The nervous system. The ciba collection of medical illustrations. New York.
- Bremer, F. Etude électrophysiologique d'un transfert interhémisphérique callosal. Arch. ital. biol., (1966b) 104, 1-29.
- Cadilhac, J.; Zhu, Y.; Georgesco, M.; Echenne, B.; Rodière, M. La maturation des potentiels évoqués somesthésiques cérébraux. Rev. EEG. Neurophysiol., 1985, 15: 1-11.
- Cambier, J.; Elghozi, D.; Graveleau, P.H. Neuropsychologie des lésions du thalamus. Masson, Paris, 1982.
- Desmedt, J.E. Some observations on the methodologic of cerebral evoked potentials in man. in: Attention, voluntary contraction and event-related cerebral potentials. Progress in clinical neurophysiology, vol.1, Ed. J.E. Desmedt, pp. 12-29. (Karger-Basel, 1977).
- Desmedt, J.E.; Cheron, G. Somatosensory evoked potentials to finger stimulation in healthy octogenarians and in young adults: wave form, scalp topography and transit times of parietal and frontal components. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1980a, 50: 404-425.

- Desmedt, J.E.; Cheron, G. Central somatosensory conduction in man: neural generators and interpeak latencies of the far field components recorded from the neck and right or left scalp and earlobes. Electroencephalography and clinical neurophysiology. 1980b, 50: 382-403.
- Desmedt, J.E.; Cheron, G. Pervertebral (oesophageal) recording of subcortical somatosensory evoked potentials in man: the spinal P13 component and the dual nature of the spinal generators. Electroencephalography and clinical neurophysiology. 1981a, 52: 257-275.
- Desmedt, J.E.; Brunko, E.; Debecker, J.; Carmeliet, J. The system bandpass required to avoid distortion of early components when averaging somatosensory evoked potentials. Electroencephalography and clinical neurophysiology. 1974, 37: 407-410.
- Desmedt, J.E.; Brunko E.; Debecker, J. Maturation of the somatosensory evoked potentials in normal infants and children, with a special reference to the early N1 component. Electroencephalography and clinical neurophysiology. 1976, 40: 43-58.
- Desmedt, J.E.; Brunko, E.; Debecker, J. Maturation and sleep correlates of the somatosensory evoked potentials. In: J.E. Desmedt (Ed.), Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Progress in clinical neurophysiology, Vol.7: 146-161. (Karger, Basel, 1980).
- Dumoulin, J.; DeBisschop, G. (1984). Electromyographie et électrodiagnostics: potentiels évoqués. Maloine S.A. Paris.
- Farkas-Bargeton, E.; Diebler, M.F.; Rosenberg, B.; Wehlé, R. Histochemical changes of the developing human cerebral neocortex: studies on two enzymes of energy metabolism in three cortical areas. Neuropediatrics, 1984, vol.15, pp. 82-91.
- Gilmore, R.L.; Bass, N.H.; Wright, E.A.; Greathouse, D.; Stanback, K.; Norvell, E. Developmental assessment of spinal cord and cortical evoked potentials after tibial nerve stimulation: effects of age and stature on normative data during childhood. Encephalography and clinical neurophysiology, 1985, 62: 241-251.
- Goodman, C.S.; Bastiani, M.J.; Doe, C.Q.; Du Lac, S.; Helfand, S.L.; Kuwada, J.Y.; Thomas, J.B. Cell recognition during neuronal development. Science, 1984, 225: 1271-1279.
- Gott, P.S.; Hughes, E.C.; Binggeli, R.L. Interhemispheric transmission: assessment with vibratory somatosensory evoked potentials. International journal of neurosciences, 1985, 27: 121-130.
- Halliday, A.M. Evoked brain potentials: how far have we come since 1975? in: Evoked potentials. Ed.: Colin Barber, MTP Press limited, 1980, 3-18.
- Hashimoto, T. Somatosensory evoked potentials from the human brain-stem: origin of short latency potentials. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1984, 57: 221-227.

- Hashimoto, T.; Tayama, M.; Hiura, K.; Endo, S.; Fukuda, K.; Tamura, Y.; Mori, A.; Miyaco, M. Short latency somatosensory evoked potential in children. Brain development, 1983, 5: 390-396.
- Hrbeck, A.; Hrbkova, M.; Lenard, H.G. Somatosensory evoked responses in newborn infants. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1968, 25: 443-448.
- Hrbeck, A.; Hrbkova, M.; Lenard, H.G. Somatosensory, auditory and visual responses in newborn infants during sleep and wakefulness. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1969, 26: 597-603.
- Hrbeck, A.; Karlberg, P.; Olsson, T. Development of visual and somatosensory evoked responses in pre-term newborn infants. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1973, 34: 225-232.
- Hume, Ann L.; Cant, B.R. Conduction time in central somatosensory pathways in man. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1978, 45: 361-375.
- Klee, M.; Rall, W. Computed potentials of cortically arranged populations of neurons. Journal of neurophysiology, 1977, 40: 647-666.
- Laget, P.; D'Allest, A.M.; Fittey, R.; Lortholary, O. L'intérêt des potentiels évoqués somesthésiques homolatéraux dans les agénésies du corps calleux. Revue d'électroencéphalographie et neurophysiologie clinique, 7: 498-502.
- Laget, P.; Raimbault, J.; D'Allest, A.M.; Flores-Guevara, R.; Mariani, J.; Thieriot-Prevost, G. La maturation des potentiels évoqués somesthésiques (PES) chez l'homme. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1976, 40: 499-515.
- Lassonde, M.; Sauerwein, H.; Geoffroy, G.; Decarie, M. Effects of early transection of the corpus callosum in children. Brain, 1986, 109: 953-967.
- Lassonde, M.; Sauerwein, H.; McCabe, N.; Laurencelle, L.; Geoffroy, G. Extent and limits of cerebral adjustment to early section or congenital absence of the corpus callosum. Behavior. Brain research, 1987a, 30: 165-181.
- Laureau, E.; Majnemer, A.; Rosenblatt, B.; Riley, P. A longitudinal study of short latency somatosensory evoked responses in healthy newborns and infants. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1988, 71: 100-108.
- Mauguière, F.; Brunon, A.M.; Echallier, J.F.; Courjon, J. Early somatosensory potentials in thalamo-cortical lesions of the lemniscal pathways in human, in J. Courjon, F. Mauguière, M. Revol (Eds): Clinical application of evoked potential in neurology. NY: Raven Press.
- Naishin, Chu. Somatosensory evoked potentials: correlations with height. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1986, 65: 169-176.

- Rosenzweig, Mark R.; Leiman, Arnold L. (1982). Physiological psychology. Random House, New-York. (1989).
- Sitzoglou, C. and Fotiou, F. A study of the maturation of the somatosensory pathways by evoked potentials. Neuropediatrics, 1985, 16: 205-208.
- Taylor, M.J.; Fagan, E.R. SEPs to median nerve stimulation: normative data for paediatrics. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1988, 71: 323-330.
- Tomita, Y.; Nishimura, S.; Tanaka, T. Short latency SEPs in infants and children: developmental changes and maturational index of SEPs. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1986, 65: 335-343.
- Vanasse, M. Potentiels évoqués: indications et utilisations. L'actualité médicale, 1988, pp. 32-34.
- Vanasse, M.; Garcia-Larrea, L.; Neuschwander, Ph.; Trouillas, P.; Mauguière, F. Evoked potentials studies in Friesreich's ataxia and progressive early onset cerebellar ataxia. Canadian journal of neurological sciences, 1988, 15: 292-298.
- Whittle, I.R.; Johnston, I.H.; Besser, M. Short latency somatosensory evoked potentials in children. Part 1. Normative data. Surg. Neurol., 1987, 27: 9-18.
- Wood, C.C.; Cohen, D.; Cuffin, B.N.; Yarita, M.; Allison, T. Electrical sources in human somatosensory cortex: identification by combined magnetic and potential recordings. Science, 1985, 227: 1051-1053.
- Yakovlev, P.I. and Lecours, A.R. The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain, In: A Minkowski (Ed.), Regional development of the brain in early life. Davis, Philadelphia, PA, 1967: 3-70.
- Zhu, Yu; Georgesco, M.; Cadilhac, J. Normal latency values of early cortical somatosensory evoked potentials in children. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1987, 68: 471-474.